

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ASYSTOLIE D'ORIGINE PULMONAIRE
CARACTÈRES DU POULS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 5 février 1908 à 1 heure

PAR

Edm. BIGNON

Ancien Externe de Hôpitaux

Président	M. ROGER, professeur.
Juges.	MM. POUCHET, professeur,
	GAUCHER, professeur.
	André JOUSSET, agrégé.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS
G. JACQUES, ÉDITEUR
14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1908

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ASYSTOLIE D'ORIGINE PULMONAIRE
CARACTÈRES DU POULS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs		M. LANDOUZY MM
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale		A. GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD
Pathologie médicale		DEJERINE
Pathologie chirurgicale		BRISSAUD
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		CORNIL
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		QUENU
Thérapeutique		G. POUCHET
Hygiène		GILBERT
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT
Pathologie comparée et expérimentale		Gilbert BALLET
		ROGER
		DEBOVE
Clinique médicale		LANDOUZY
		HAYEM
		DIEULAFOY
Clinique des maladies des enfants		HUTINEL
Clinique des maladies syphilitiques		GAUCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND
		LE DENTU
Clinique chirurgicale		SEGOND
		BERGER
		RECLUS
Clinique ophthalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		ALBARRAN
Clinique d'accouchements		PINARD
		BAR
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.	COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON	DUVAL	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LÉPER	RENON
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BBUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des trav. anat.
CASTAIGNE	JOUSSET	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBÉ	MULON	ZIMMERN

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL, agrégé

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ASYSTOLIE D'ORIGINE PULMONAIRE
CARACTÈRES DU POULS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 5 février 1908 à 1 heure

PAR

EDM. BIGNON

Ancien Externe de Hôpitaux



Président	M. ROGER, professeur.
Juges.	MM. POUCHET, professeur,
	GAUCHER, professeur.
	André JOUSSET, agrégé.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

G. JACQUES, ÉDITEUR

14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1908

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Chevalier de la Légion d'Honneur

*En reconnaissance de ce qu'il a bien
voulu nous inspirer ce travail et accorder
la présidence de notre thèse.*

AVANT-PROPOS

A la veille de terminer nos études médicales, au début de ce travail qui doit marquer la dernière étape de notre vie d'étudiant, nous tenons à offrir à nos maîtres et à tous ceux qui nous ont apporté leurs conseils et leurs encouragements l'hommage de notre grande reconnaissance.

Nos remerciements vont tout d'abord à notre mère et à notre tante, aux enseignements de qui nous devons notre formation morale, et dont l'affectueux dévouement a tant facilité notre tâche. Elles savent ce que nous leur gardons de respect et de profonde affection.

A nos maîtres de l'Ecole d'Angers, nous sommes heureux d'exprimer combien nous leur avons de reconnaissance, plus particulièrement à M. le docteur Monprofit, dont les excellentes leçons resteront toujours gravées dans notre esprit. Nous n'oublierons pas non plus M. le docteur Thibault, dont le haut sens clinique et la conscience médicale ont toujours fait l'admiration de ses élèves. Nous regrettons de n'avoir pu que trop peu de temps bénéficier de son enseignement si clair et si précis. Que M. Mareau, que M. Martin acceptent également nos remerciements.

En arrivant à Paris, notre premier maître fut M. Lucas-Championnière. Il reste dans notre souvenir parmi les plus respectés. Pendant l'année que nous restâmes dans son service, il ne cessa de se montrer affable et bienveillant ; et c'est avec lui que nous complétâmes le plus efficacement nos études chirurgicales, et plus spécialement l'étude des fractures et de la gynécologie. Nous voudrions lui dire ici combien nous lui gardons d'estime, je dirais presque de vénération.

Nous conservons dans notre mémoire l'image de M. le professeur Budin, le maître regretté, qui avec tant de conscience a su nous enseigner l'art de l'obstétrique et nous initier à l'étude de l'hygiène des nourrissons.

Ces premiers éléments d'hygiène et de pathologie infantile furent complétés l'année suivante dans le service de M. le docteur Comby. Et nous aimons à nous rappeler les interrogations qu'il nous faisait chaque matin sur les maladies des enfants, insistant sur la thérapeutique clinique, s'efforçant d'exciter notre zèle et nous témoignant toujours un intérêt bienveillant. Ses consultations du jeudi et ses leçons du mercredi au lit des petits malades, firent pour nous de cette année une des plus profitables et des plus intéressantes ; nous ne saurions trop lui dire combien nous lui sommes redevables et combien nous sommes heureux de pouvoir nous dire son élève.

Que M. Galliard, médecin de l'hôpital Lariboisière, que M. Brocq et M. le professeur Raymond reçoivent aussi l'expression de nos sentiments de gratitude.

Nous prions M. Marion, professeur agrégé, de bien vouloir accepter l'hommage de notre vive reconnaissance pour ses leçons à l'Hôtel-Dieu, et pour la bienveillance qu'il nous a maintes fois témoignée.

Nous sommes heureux de dire à M. le docteur Roy combien nous le remercions de nous avoir si cordialement accueilli dans sa clinique et de nous avoir facilité l'étude de l'oto-rhinolaryngologie.

Enfin à M. le professeur Roger, dans le service duquel nous avons eu l'honneur de passer notre dernière année d'externat, nous adressons l'hommage de notre profond respect. Grâce à lui l'étude de la pathologie devint toujours plus attrayante : il sut nous faire connaître ou nous rappeler les grands noms de l'histoire de la médecine et fut toujours un maître bienveillant. Nous lui offrons nos plus respectueux remerciements au début de cette thèse, dont lui-même a bien voulu nous inspirer l'idée et pour laquelle ses conseils nous ont été si précieux.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

L'asystolie d'origine pulmonaire est connue depuis fort longtemps. Bien avant que Beau ait créé ce mot d'asystolie, resté classique, quoique très critiqué, les auteurs avaient signalé les troubles circulatoires consécutifs aux affections du poumon. Dès 1749, Sénac, dans son *Traité de l'anatomie du cœur*, parle de l'influence néfaste des maladies aiguës de l'appareil respiratoire sur la circulation, et il ajoute : « Du reste, les maladies aiguës ne sont pas les seules qui donnent au cœur un plus gros volume ou qui contribuent du moins à grossir la masse de ce viscère. Dans les hydropisies de poitrine, dans les asthmatiques, j'ai trouvé les ventricules du cœur fort dilatés et d'autres auteurs ont remarqué les mêmes dilatations dans les mêmes circonstances ».

Parmi les affections chroniques il signale plus particulièrement les cas d'emphysème. « Dans certains cas, cet air même, si nécessaire pour soutenir la vie et l'action du cœur, remplit quelquefois les vésicules sans qu'elles puissent le vider ; en même temps, ce fluide se glisse dans la substance cellulaire qui sépare les lobules ; or, le corps du poumon se gonfle ; alors, à peine peut-il être dans certains cas contenu dans la poitrine ; l'infiltration de la sérosité emplit ce viscère ; il faut donc que le sang s'y arrête et alors la respiration devient impossible. La circulation et l'action du cœur sont étouffées dans tous ces cas, mais elles le sont plus rapidement quand l'esprit vital vient à s'éteindre dans les poumons ». Enfin, à côté de l'emphysème, Sénac place la pleurésie et la tuberculose pulmonaire ; car il a rencontré bien

souvent des phtysiques, ayant un cœur volumineux. Sans doute, l'auteur ne parle que de dilatation cardiaque ; mais la dilatation cardiaque n'est-elle pas en somme le premier stade de l'asystolie et il a bien vu que ce sont les cavités droites qui se dilatent en premier lieu.

Plus tard, Corvisart étudia longuement, lui aussi, la dilatation cardiaque qu'il appela anévrisme passif, par opposition à l'hypertrophie ou anévrysme actif. De même Laënnec, dans son *Traité de l'auscultation médiate*, écrivait au sujet des maladies du poumon cette phrase devenue classique « qu'un rhume négligé peut être le point de départ des maladies du cœur les plus graves ».

En Angleterre, on retrouve signalé le même fait. Nous avons eu l'occasion de traduire une observation publiée en 1845 par le docteur Taylor dans le *Lancet London*. Cette observation est celle d'un vieil emphysemateux qui, à l'occasion d'une poussée de bronchite, fit de l'hypertrophie et de la dilatation de son cœur droit, en même temps qu'il eut de l'anasarque et de l'albuminurie, sans que l'examen des reins révélât à l'autopsie l'existence d'un mal de Bright. C'est bien là, à peu de choses près, le tableau de l'asystolie. Quelques années après, Hewitt publiait un article sur la dilatation du ventricule droit dans l'emphysème.

Mais le premier travail complet, qui ait été publié en France sur ce sujet, est la thèse très intéressante de Gouraud en 1865. Cet auteur montre comment les phlegmasies pulmonaires agissent sur le cœur : 1° par leurs exsudats ; 2° par la dilatation paralytique des capillaires, et comment elles provoquent ainsi une hypertrophie, puis une dilatation des cavités droites avec insuffisance tricuspидienne, gonflement des jugulaires, enfin œdème des membres inférieurs. Le malade présente alors toute l'apparence d'un cardiaque.

En 1873, Pitres revint sur la question, dans une revue d'ensemble des hypertrophies et dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Il distingue trois formes d'asystolie : une forme aiguë, une forme chronique et enfin une forme latente.

Bard, l'année suivante, étudiant les rapports de la tuberculose

fibreuse chronique et de l'emphysème, montra que leur aboutissant était une dilatation des cavités droites, dont le dernier terme était l'asystolie. Il apporta à l'appui de sa thèse une série d'autopsies. Dès lors la question devint classique ; Constantin Paul, puis Potain, la vulgarisèrent, et Merklen y consacra plusieurs leçons et articles.

Après de tels auteurs, il semble donc bien téméraire d'oser aborder de nouveau ce sujet devenu presque banal grâce à tous leurs travaux. Cependant, durant notre année d'externat à l'hôpital de la Charité, il nous a été donné de rencontrer un certain nombre d'emphysémateux, en pleine période d'asystolie, et qui présentaient un phénomène paradoxal à un premier examen, phénomène sur lequel notre maître, M. le professeur Roger, attira notre attention. *Ces malades, vieux emphysémateux ou atteints de bronchite chronique, en pleine période d'asystolie, avec un cœur presque impossible à ausculter tant les râles pulmonaires étaient intenses, avec du gonflement des jugulaires, de l'œdème des jambes, et une dyspnée excessivement prononcée, conservaient un pouls régulier et bien frappé, quoique un peu rapide.* Nous vîmes ainsi quatre ou cinq malades, et il nous parut intéressant de publier leurs observations et de rechercher quelle pouvait être la cause de la contradiction apparente existant entre le pouls et l'état général. Nous n'avons trouvé ce fait signalé qu'une seule fois dans une leçon de Merklen au sujet d'un malade qui faisait de l'asystolie à la suite d'une pleurésie. Jamais ni Gouraud, ni Pitres, ni Bard n'ont rapporté de cas analogue. Merklen attribuait la pression forte du pouls à l'artério-sclérose. Dans une thèse de 1898, un autre auteur, M. van Heuverswyn, étudiant comparativement l'asystolie du cœur droit et l'asystolie du cœur gauche, prétend de son côté que dans la première le pouls peut rester bien frappé et régulier alors que dans la seconde il est toujours petit et arythmique. Nous voici donc en présence de deux hypothèses, celle de l'artério-sclérose d'une part, posée par Merklen, celle de l'asystolie localisée au cœur droit d'autre part, défendue par van Heuverswyn. Nous voudrions préciser dans ce travail laquelle des deux est la plus

vraisemblable, ou montrer plutôt qu'elles contiennent chacune une part de vérité et se complètent l'une l'autre : la régularité du pouls tenant à l'intégrité du cœur gauche, sa forte tension dépendant de l'artério-sclérose.

Auparavant il nous semble bon de faire rapidement une étude générale sur les rapports entre la respiration et la circulation à l'état normal ; ce qui nous permettra après un court aperçu de l'anatomie pathologique des principales affections chroniques du poumon de mieux saisir comment ces affections peuvent provoquer l'asystolie tout en respectant le cœur gauche. Ensuite nous esquisserons le tableau clinique de l'asystolie en réservant un chapitre spécial à l'étude du pouls. En nous appuyant sur les caractères de ce pouls dans différents cas nous distinguerons deux formes de l'affection, une forme aiguë, une forme chronique. Nous signalerons en passant une complication qui peut se rencontrer parfois, la communication interauriculaire par dilatation de l'oreillette droite et nous terminerons par quelques considérations sur le traitement un peu spécial de l'asystolie d'origine pulmonaire.

Peut-être s'étonnera-t-on de voir à la fin de notre travail un nombre si restreint d'observations. Mais cela tient à ce que dans les observations publiées par les auteurs qui nous ont précédé, l'examen du pouls n'était pas mis suffisamment en vedette : on ne lui attribuait pas l'importance que nous lui attachons. D'un autre côté, voulant appuyer nos affirmations sur des faits précis, nous n'avons voulu rapporter que des cas dans lesquels il nous fut permis, avant tout traitement, de prendre un tracé sphymographique. En effet, nous attachons plus d'importance à ces tracés qui montrent bien d'une façon indiscutable la régularité des battements artériels, qu'à la pression prise avec le sphymomanomètre de Potain, cette pression nous paraissant ressortir à l'artério-sclérose et non à l'asystolie.

Notre souci de ne rien avancer que nous ne puissions prouver nous a obligé à restreindre considérablement notre sujet. Bien que toutes les affections chroniques du poumon et même les affections aiguës puissent provoquer des phénomènes asysto-

liques, nous avons borné notre étude à l'emphysème, à la sclérose pulmonaire, à la bronchite chronique, et nous ne faisons que dire un mot de la pleurésie en nous appuyant sur une leçon de Merklen.

RAPPORTS ENTRE L'APPAREIL RESPIRATOIRE ET L'APPAREIL CIRCULATOIRE. — PHYSIOLOGIE NORMALE

L'appareil respiratoire et l'appareil circulatoire sont intimement liés au point de vue physiologique. Que l'un d'eux soit lésé, l'autre sera immédiatement troublé et entravé dans son fonctionnement. Normalement, en effet, l'appareil respiratoire est un des premiers adjuvants de la circulation veineuse et de la circulation pulmonaire.

I. -- Quelles sont les causes de la circulation dans les veines ?

Il faut d'abord noter en dehors de la vis a tergo, de la poussée partie du cœur, il faut noter la *présence des valvules* et la *contraction* musculaire. Si l'on vient à lever le bras d'un sujet, par l'action de la pesanteur une grande quantité de sang se dirige vers la racine du membre. Qu'on vienne à l'abaisser, le sang aura alors tendance à retomber vers la main, mais il sera retenu par les valvules qui viendront automatiquement obturer le vaisseau. Les valvules sont en effet disposées de telle sorte, qu'elles se laissent forcer très facilement par le sang qui se rend au cœur, alors qu'elles opposent une barrière infranchissable à l'ondée rétrograde.

A côté des valvules et agissant presque de la même façon, il faut placer la contraction musculaire. Cette dernière a toutefois un rôle plus actif que la précédente. En effet, au lieu de s'opposer simplement au reflux veineux, elle pousse en avant la

colonne sanguine. On fait fréquemment en clinique une application de cette propriété. Au cours d'une saignée, il suffit de faire exécuter au malade quelques mouvements des doigts pour voir le sang couler plus abondamment et plus régulièrement. Enfin, on a remarqué depuis longtemps que les hommes qui marchent beaucoup à pied n'ont jamais de varices.

Mais ces causes n'ont qu'un intérêt secondaire pour nous, et nous n'y insisterons pas davantage.

L'aspiration thoracique a une tout autre importance. Valsalva est le premier physiologiste qui constata l'influence des mouvements respiratoires sur la circulation, mais c'est à Barry que l'on doit la démonstration et l'interprétation du phénomène. Cet auteur montra, en effet, qu'il se produit une véritable aspiration sur les veines voisines du thorax, aspiration venant faciliter le rôle de la vis a tergo, mais indépendante de cette dernière. « On introduit et on lie dans une des grosses veines voisines du cœur d'un cheval l'extrémité supérieure d'un tube coudé dont le bout opposé plonge dans un baquet contenant un liquide fortement coloré. A chaque aspiration exécutée par l'animal, le liquide monte dans la branche verticale du tube, tandis que pendant les mouvements d'expiration il redescend plus ou moins bas ».

Cette aspiration résulte du vide pleural et de l'élasticité pulmonaire. En effet, la plèvre étant complètement vide, la pression atmosphérique par l'intermédiaire de la trachée applique le poumon contre le sac pleural. Au moment de l'inspiration la cage thoracique s'agrandit, la plèvre et le poumon suivent son mouvement d'expansion, l'élasticité pulmonaire lutte contre ce mouvement, la rétraction du poumon qui en résulte augmente les dimensions des cavités cardiaques et des gros vaisseaux, créant de la sorte un appel de sang dans les veines extra-thoraciques.

A cette explication on a objecté que l'aspiration thoracique devait amener l'accolement des parois veineuses extra-thoraciques, sous l'influence de la pression atmosphérique s'exerçant alors sans résistance. Mais Bérard a montré que, particulièrement dans la région du cou, les veines sont adhérentes aux

aponévroses (veines sous-clavières, jonction de ces veines avec les jugulaires). Et c'est précisément parce que ces veines sont maintenues béantes par les aponévroses, qu'il est si dangereux de les sectionner au cours d'une opération. Il en résulte une embolie gazeuse généralement mortelle.

En dehors de cette aspiration inspiratoire, il faut noter aussi l'inspiration thoracique constante qui maintient en équilibre tout le sang veineux intra-thoracique et empêche ainsi ce sang de faire pression sur les vaisseaux sous-diaphragmatiques. Les vaisseaux veineux thoraciques se trouvent par là même transformés en un réservoir, où le cœur pourra puiser sans effort le sang dont il a besoin à chaque systole, réservoir que viendra remplir l'aspiration thoracique inspiratoire.

II. — Circulation pulmonaire et ses rapports avec la respiration

Anatomiquement et physiologiquement les deux cœurs sont inégaux. Le ventricule gauche est quatre fois plus volumineux que le ventricule droit. Ses parois sont également quatre fois plus épaisses que celles du ventricule droit, tout au moins chez l'adulte, ce qui implique bien que chacun des deux ventricules doit surmonter des résistances différentes. Et en effet, la pression dans l'aorte est égale à quatre fois celle de l'artère pulmonaire. Enfin dans son ensemble la capacité du système pulmonaire est quatre fois moindre que celle du système aortique. Le travail du ventricule droit est donc bien inférieur à celui du ventricule gauche. Aussi pour que l'hématose soit régulière il faut que la circulation soit elle-même très régulière et que chaque molécule de sang mette quatre fois moins de temps à passer du ventricule droit à l'oreillette gauche qu'à passer du ventricule gauche dans l'oreillette droite. C'est ce que Jolyet et Fauziac ont démontré dans une expérience qui n'a pas sa place ici et pour laquelle ils ont employé le procédé que Hering avait appliqué à la détermination de la vitesse moyenne générale du sang.

En outre le vide pleural exerce une action très nette sur les capillaires du poumon, action comparable en tous points à celle qu'il exerce, comme nous l'avons vu tout à l'heure, sur les organes creux intra-thoraciques. Les capillaires sont dilatés et rendus béants par l'aspiration thoracique inspiratoire. Pendant l'expiration au contraire, la résistance augmente et la circulation se ralentit.

Tels sont normalement les rapports de la circulation avec la respiration. Nous allons étudier maintenant en quoi ils sont modifiés dans l'emphysème, la sclérose du poumon, la bronchite chronique ; mais auparavant nous dirons quelques mots de l'anatomie pathologique de ces affections.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — L'emphysème pulmonaire

L'emphysème pulmonaire étant la cause de beaucoup la plus fréquente de l'asystolie, c'est par son étude que nous commencerons ce chapitre. Mais les lésions anatomo-pathologiques de cette affection sont connues depuis fort longtemps et sont très bien décrites dans tous les ouvrages spéciaux. Nous ne ferons donc que signaler les points qui peuvent apporter un trouble à la circulation.

Ce qui frappe à première vue quand on vient d'ouvrir le thorax d'un emphysémateux et ce qu'avait bien montré Sénac, c'est que le poulmon bombe à l'extérieur et que son bord antérieur naturellement mince est devenu mousse. Retiré de la cage thoracique il ne s'affaisse pas sur la table.

Immédiatement sous la plèvre s'observent des bulles variant de la grosseur d'une noix à celle du poing et qui, percées avec une aiguille, se vident lentement.

L'ensemble du poulmon à la consistance d'un oreiller de duvet suivant la comparaison de Laennec. L'organe ne crépite pas sous le doigt ni sous le couteau. C'est à la surface et plus particulièrement dans la languette précordiale gauche, sur les bords antérieurs du poulmon que les lésions sont le plus accusées. Si on porte dans l'eau un petit cube de tissu, il surnage.

On distingue d'ordinaire deux degrés : un emphysème vésiculaire, constitué par la dilatation isolée des alvéoles ; un emphy-

sème interlobulaire, constitué par la pénétration de l'air dans les mailles du tissu conjonctif.

Les vésicules pulmonaires sont dilatées. Les cloisons qui séparent les acini et les infundibula sont atrophiées. Le tissu conjonctif altéré présente surtout de la raréfaction des fibres élastiques. Aussi les parois se laissent d'abord distendre puis perforer sur une plus ou moins grande étendue. Les capillaires sont comprimés au point d'être oblitérés, ce qui diminue d'autant le champ de l'hématose. M. Josué a signalé soit dans la cavité alvéolaire soit dans la cloison la présence de petits corps dit corps amyloïdes du poumon.

M. le professeur Bard dans son travail sur la phthisie fibreuse a décrit au pourtour des foyers tuberculeux dans certains cas un emphysème localisé, auquel Grancher a donné le nom d'emphysème réticulé. Enfin nous mentionnons l'emphysème sénile, caractérisé par l'atrophie du poumon.

II. — Sclérose du poumon

A côté de l'emphysème nous dirons un mot rapide des scléroses du poumon qui elles aussi provoquent fréquemment des troubles cardiaques. Ces scléroses du poumon revêtent deux types principaux : la pneumonie lobaire chronique et la pneumonie lobulaire.

A. — PNEUMONIE LOBAIRE CHRONIQUE

Cinq à six semaines après la phase aiguë de la pneumonie, le lobe malade est rouge, compact, non crépitant, granuleux à la coupe. Il n'y a pas de dilatation des bronches. Le tissu conjonctif interlobulaire est transformé en un tissu fibreux, les alvéoles sont rétrécies et englobent dans leur cavité des pelotons de cellules épithéliales : c'est l'*induration rouge*. Parfois le poumon prend une coloration jaune : c'est l'*induration jaune*, qui peut ou succéder à l'induration rouge ou survenir d'emblée.

L'induration grise est le degré le plus accusé du processus. Le poumon est rétracté, ratatiné, réduit aux deux tiers ; sa consistance est augmentée, il crie sous le couteau, ne se laisse pas facilement déchirer. A la coupe, il est lisse, noirâtre : les alvéoles sont réduites à de simples fentes par suite du développement exagéré du tissu conjonctif. On trouve de véritables végétations fibreuses polypiformes.

Les plèvres sont épaissies au niveau des parties sclérosées.

B. — PNEUMONIE LOBULAIRE

La pneumonie lobulaire, consécutive à la broncho-pneumonie aiguë, à la syphilis pulmonaire, à la pleurésie purulente est caractérisée par un premier stade, dit stade de *carnisation* et de dilatation des bronches. Le tissu pulmonaire est rougeâtre, ayant la consistance du tissu musculaire ; il est dur, non crépitant, sa surface laisse suinter un peu de sérosité. En même temps les bronches sont sclérosées et dilatées.

Au microscope les parois alvéolaires sont épaissies, les cavités remplies de cellules épithéliales gonflées, fondues en masses granuleuses.

A ce stade de carnisation fait suite l'*induration atrophique*. Le poumon, très réduit de volume, crie sous le scalpel, le tissu conjonctif se présente sous forme de travées plus ou moins épaisses. En outre les régions du poumon restées saines sont le siège d'emphysème.

L'emphysème et la sclérose du poumon sont parfois provoqués par les pneumokonioses. Nous nous contentons de signaler le fait sans y insister davantage, le plan de notre travail ne comportant pas l'étude approfondie de toutes les affections du poumon.

III. — Bronchite chronique

« Dans la bronchite chronique les lésions atteignent la

trachée, les grosses bronches, les moyennes bronches et épargnent les petites. La muqueuse a une couleur violacée, grisâtre ou ardoisée; elle est épaissie par l'œdème chronique ou par la formation de tissu fibreux et présente parfois de petites excroissances papillaires » (Marfan). Nous ne nous occupons ici que des degrés élevés de la bronchite chronique. La sécrétion purulente est parfois très abondante. Dans ces cas l'épithélium tombe et des cellules ovoïdes implantées perpendiculairement à la membrane muqueuse viennent le remplacer. Les glandes sont enflammées; on note aussi de la périadénite. Le derme est œdémateux. Les muscles de Reissessen sont dissociés par des cellules rondes. On trouve aussi de l'incrustation calcaire des cartilages, et de l'ectasie des bronches. Enfin dans ces cas encore l'emphysème est la règle.

PATHOGENIE DES TROUBLES CIRCULATOIRES

Maintenant que nous connaissons les lésions de l'emphysème et des scléroses pulmonaires, il nous est facile de comprendre comment ces lésions provoquent l'apparition des troubles circulatoires. La disparition des fibres élastiques provoque la diminution de l'élasticité pulmonaire. « L'altération des fibres lisses, dit Despréaux, n'est pas entièrement étrangère à cette diminution de l'élasticité, car on sait qu'elles agissent non seulement par leur contractilité, mais aussi par leur tonicité (rétractilité tonique du poumon). Même certains auteurs admettent que leur rôle élastique est bien plus considérable qu'on ne le croit généralement (M. Duval, Louis Oger). D'Arsonval a confirmé ces idées, et de ses expériences il résulte, que l'intégrité de l'innervation des éléments musculaires du poumon est indispensable à sa rétractilité ». Quoi qu'il en soit, par suite de la perte de l'élasticité pulmonaire, l'air résiduel est augmenté dans de très notables proportions. En effet le poumon emphysémateux dilate la cage thoracique et la maintient en état d'inspiration constante. Au début le malade aspire donc une quantité d'air trop grande qu'il ne peut plus expirer — ainsi est augmenté l'air résiduel ou inutilisable. En outre, puisque le poumon ne se rétracte pas, puisque l'expiration est très entravée, l'inspiration elle-même, malgré les violents efforts du malade devient insuffisante : l'aspiration thoracique inspiratoire se trouve diminuée d'autant, sinon abolie. Enfin, les capillaires étant oblitérés, la circulation se trouve encore ralentie de ce fait, et l'hématose très réduite. Aussi le sang de l'artère pulmonaire, ne pouvant pas franchir l'obstacle

apporté par l'emphysème, est-il obligé de revenir en arrière et de forcer les valvules sigmoïdes. Le ventricule droit s'hypertrophie alors pour lutter contre l'obstacle, puis il se dilate, dès qu'il est fatigué ou qu'une poussée de bronchite vient encore augmenter son travail. De son côté l'oreillette, trouvant le ventricule à demi rempli, doit s'hypertrophier à son tour pour se vider à chaque systole de tout le sang qu'elle contient. Le ventricule, à force de se laisser distendre, finit par écarter les parois de l'orifice auriculo-ventriculaire au point que les valvules ne peuvent plus obturer hermétiquement cet orifice. Il en résulte une insuffisance tricuspiddienne fonctionnelle. Malgré son hypertrophie, malgré sa dilatation le cœur droit ne suffit plus à sa tâche, il ne peut faire circuler tout le sang qu'il reçoit, il y a stase dans le territoire des deux veines caves, ce qui explique et l'œdème des membres supérieurs qu'on rencontre parfois, et le gonflement des jugulaires et la congestion intense du foie et des autres organes abdominaux, et enfin l'œdème des membres inférieurs. En somme la circulation se trouve entravée dans tout le territoire du cœur droit. Si le myocarde est sain, si le malade est robuste et n'a pas eu déjà de trop nombreuses crises d'asystolie, après quelques jours de repos l'obstacle pulmonaire disparaît et la circulation se rétablit, sans que le cœur gauche ait eu à intervenir autrement que par une légère hypertrophie. La circulation dans l'arbre aortique est restée normale.

Si au contraire le myocarde est fatigué, sclérosé, si le malade est porteur d'une lésion mitrale ancienne, le cœur se trouve lésé dans son ensemble, le ventricule gauche est incapable de soutenir longtemps la lutte et lui aussi se laisse dilater ou devient le siège de myocardite. Son impulsion devient alors moins forte, moins régulière, le malade n'est plus un pulmonaire, mais un cardiaque.

A côté de ces troubles purement circulatoires il faut insister sur la cyanose intense résultant d'une hématoxe insuffisante. A cette dernière il faut rapporter une part des troubles respiratoires et des troubles nerveux qu'on rencontre chez ces malades. La lésion pulmonaire en provoquant une hématoxe imparfaite

diminue la richesse du sang en oxygène et augmente d'autant les difficultés de respiration.

Dans les scléroses pulmonaires, la pathogénie est à peu de choses près la même. Plusieurs facteurs amènent les troubles circulatoires :

L'emphysème des parties saines ;

La sclérose du tissu malade ;

L'oblitération des alvéoles par les amas de cellules épithéliales ;

Enfin la dilatation des bronches et parfois la coexistence de pneumokoniose.

Quant à la pathogénie des troubles cardiaques consécutifs à la pleurésie nous ne pouvons que répéter ce qu'écrivait Merklen en 1899.

« L'influence des épanchements pleurétiques sur la circulation est peu appréciable chez les sujets à cœur normal, quand la quantité du liquide ne dépasse pas 1.500 à 2.000 grammes ; elle est grande au contraire chez les cardiaques. La compression du poumon par un épanchement pleurétique supprime la circulation dans une partie de cet organe ; cet obstacle, le plus souvent inefficace chez un sujet sain, ne l'est plus chez un cardiaque à cœur déjà dilaté et insuffisant. Mais à cela ne se borne pas le rôle perturbateur de la pleurésie. Elle gêne ou annihile les mouvements respiratoires et diminue ainsi l'appel du sang dans les poumons en même temps que l'aspiration thoracique. » *Dans le cas d'adhérences pleurales, ces adhérences elles aussi jouent un rôle des plus importants, et peuvent suffire à provoquer l'apparition de troubles circulatoires en l'absence même de toute lésion valvulaire antérieure. C'est alors une asystolie d'origine uniquement pleurétique.*

En somme, dans tous ces cas, le cycle des troubles circulatoires est l'inverse de celui qu'on observe dans les affections valvulaires, où l'on voit les premiers troubles partir du ventricule gauche, retentir sur la circulation artérielle, pour se terminer enfin par la dilatation des cavités droites. Chez nos malades au contraire l'affection est caractérisée tout d'abord par l'arrêt de la circula-

tion pulmonaire et la dilatation des cavités droites; elle ne retentit que très tardivement sur le ventricule gauche. Ce sont donc surtout des troubles de la circulation veineuse que l'on rencontre. Le système artériel au contraire, qui est sous la dépendance du ventricule gauche, n'est pas touché, et c'est ce qui explique pourquoi nous trouverons tout à l'heure chez nos malades un pouls régulier et bien frappé.

*
* *

En terminant nous signalerons en quelques lignes les lésions anatomo-pathologiques qu'on rencontre dans l'asystolie d'origine pulmonaire. Ces lésions sont les mêmes que dans l'asystolie valvulaire. Mais le cœur gauche reste normal; dans certains cas il est augmenté de volume ainsi qu'il ressort des examens *post mortem* rapportés par Gouraud et M. Bard. Le ventricule droit au contraire est très hypertrophié, ou point que ses parois sont dans quelques cas plus épaisses que celles du ventricule gauche. En même temps sa cavité est dilatée, remplie de caillots.

Le poumon est souvent pâle dans certaines régions, congestionné dans d'autres; le foie présente les lésions du foie cardiaque. Le rein est congestionné.

Mais aucun de nos malades n'ayant succombé, nous ne pouvons apporter ici le résultat de recherches anatomo pathologiques personnelles.

SYMPTOMES DE L'ASYSTOLIE D'ORIGINE PULMONAIRE

L'asystolie d'origine pulmonaire peut débiter de deux façons différentes, tantôt brusquement, tantôt au contraire d'une façon tout à fait insidieuse.

Le plus souvent un malade, vieil emphysémateux, ou porteur d'une bronchite chronique, est atteint soudain, à la suite d'un refroidissement, d'une poussée aiguë, qui se traduit par de la toux plus violente, une expectoration abondante, des accès de dyspnée plus prononcés la nuit, de la cyanose et de l'œdème des jambes.

D'autres fois, les accidents s'installent lentement, insidieusement. Le malade, qui jusque-là était relativement bien portant, s'aperçoit que la marche le fatigue, qu'un effort un peu prolongé l'essouffle. De temps en temps, à des intervalles d'abord de plusieurs mois, puis bientôt plus rapprochés, il est réveillé au milieu de la nuit par une crise de suffocation; il reste alors pendant un quart d'heure, une demi-heure, respirant avec peine, très oppressé, puis après quelques accès de toux, il se sent mieux et peut se rendormir.

Souvent il constate le soir que ses pieds sont enflés, mais le lendemain matin tout œdème a disparu et il ne se préoccupe pas de cet incident, jusqu'au jour où l'œdème devient plus net, plus persistant, et où la gêne respiratoire est presque continue.

En même temps, les digestions sont lentes, pénibles, le visage est cyanosé. Le malade comprend alors qu'un repos de quelques jours est nécessaire. Il cesse son travail. Mais il arrive un moment où le repos ne suffit plus, le sommeil est agité, inter-

rompu fréquemment par des crises de suffocation survenant tous les jours, régulièrement entre minuit et deux heures du matin. Le décubitus dorsal devient impossible, le patient en est réduit à rester debout ou assis dans un fauteuil la plus grande partie de la nuit. Alors seulement il se décide à venir à l'hôpital.

Période d'état

a) *Dyspnée*. — On se trouve en présence d'un homme encore vigoureux, assis sur son lit, le tronc maintenu par une montagne d'oreillers ou par une chaise, et respirant avec une extrême difficulté. Il semble faire des efforts considérables et pourtant le thorax reste presque immobile. Les muscles inspireurs accessoires entrent en jeu, se contractent énergiquement, plus particulièrement les muscles du cou, et les mouvements inspiratoires sont lents et n'apportent pas de soulagement au malade.

b) *Cyanose*. — Le visage est congestionné, plus exactement cyanosé, et au moment d'un accès de toux, ou encore après quelques minutes de sommeil, il devient noirâtre, asphyxique, la circulation se faisant encore avec plus de difficulté qu'à l'état de veille.

c) *Pouls veineux*. — Les veines du cou dessinent de chaque côté un cordon saillant, dans certains cas même animé de battements.

Ces battements peuvent être transmis par la carotide, ils n'ont aucun intérêt.

Ils peuvent au contraire être présystoliques. Ils sont dus alors à la contraction de l'oreillette, qui empêche le sang veineux de continuer sa marche vers le cœur et ce sang en s'accumulant forme un cordon plus volumineux qui se videra quand l'oreillette entrera en diastole. Ce n'est que l'exagération du pouls veineux physiologique, que l'on rencontre à l'état normal chez certains sujets amaigris ; il ne faut donc pas attribuer à ce phénomène une importance très grande et le considérer comme un signe d'asystolie.

Il n'en est pas de même des battements nettement systoli-

ques. Ces derniers indiquent une insuffisance tricuspidiennne très prononcée, et sont dus au reflux du sang à travers l'orifice tricuspide non obturé sous l'influence de la contraction du ventricule droit.

En comprimant de bas en haut la jugulaire, on la voit se remplir brusquement au-dessous du doigt au moment de la systole ventriculaire.

d) *OEdème des membres*. — Si on découvre le malade on constate presque toujours aux membres inférieurs un œdème plus ou moins marqué suivant les cas. Parfois le gonflement est limité aux malléoles, plus souvent il monte jusqu'au voisinage du genou. Dans une de nos observations même, et le fait n'est pas rare, il atteint les fesses et le scrotum. Les membres supérieurs eux-mêmes peuvent être envahis de très bonne heure. C'est un œdème relativement dur, se laissant mal déprimer par le doigt, surtout quand il existe depuis longtemps. A son niveau la peau est colorée, rouge, parce que la circulation s'y fait mal ; il est complètement indolore. Quand l'œdème est très intense, le liquide suinte parfois à la surface de la peau au point d'imbiber dans la journée plusieurs serviettes.

e) *Eruptions*. — Dans certains cas, il se développe sur les régions œdématisées une éruption eczématiforme, prurigineuse, qui provoque des démangeaisons chez le malade, l'oblige à se gratter et provoque l'apparition de croûtes ou la lichénification des éléments. On a même rencontré du purpura hémorragique. Toutefois, nous croyons pouvoir dire que ces lésions cutanées, assez fréquentes dans les asystolies d'origine endocardiaque, sont encore rares dans l'asystolie d'origine pulmonaire, surtout quand cette asystolie suit une marche assez aiguë.

Ce premier examen superficiel attire immédiatement l'attention du médecin sur l'appareil cardio-pulmonaire.

Cœur. — L'inspection ne fournit en général aucun renseignement ; pas de voussure précordiale, pas de déformation du thorax, souvent même pas de battements apparents de la pointe.

Cette dernière sera d'ordinaire beaucoup plus facilement recon-

nue à la palpation. Il est des cas pourtant où même ce dernier mode d'examen ne pourra pas donner de renseignements utiles. Quand on peut sentir la pointe, on la sent battre bien en dehors de la ligne mamelonnaire, mais elle n'est jamais abaissée.

La *percussion* est très infidèle. Dans les cas les plus favorables à l'étude clinique, on trouve la matité précordiale augmentée transversalement et s'étendant à deux ou trois travers de doigt à droite du sternum. Du côté gauche la percussion est plus difficile ; mais la palpation ou l'auscultation renseignent d'une façon précise sur le siège de la pointe. Malheureusement très souvent, nous n'osons pas dire toujours, dans les cas d'asystolie d'origine pulmonaire, les lames pulmonaires viennent s'interposer entre le cœur et le thorax et rendre très délicate la délimitation de la matité cardiaque.

La présence du poumon rend encore très difficile l'*auscultation*. Les râles de bronchite, râles ronflants et râles sibilants, couvrent à peu près complètement les bruits du cœur. En outre, dans ses efforts inspiratoires, le malade produit des bruits laryngés qui contribuent à rendre l'auscultation impossible.

Dans certains cas pourtant, en présence de malades dociles, qui peuvent retenir quelques instants leur respiration, on peut entendre des bruits du cœur à peu près normaux comme rythme et comme intensité.

Parfois nous avons pu entendre un souffle tricuspide très net, annonçant une insuffisance fonctionnelle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Ce souffle est systolique, doux, filé sans propagation. Il s'entend sur le bord gauche du sternum au niveau du second cartilage costal, parfois on peut l'entendre en un point symétrique à droite du sternum, ou encore à l'appendice xiphoïde.

Plus rarement on peut entendre, et nous l'avons signalé chez un de nos malades (observation I), un bruit surajouté au premier temps, donnant ainsi naissance à un rythme de galop. Mais le bruit de galop signalé dans le mal de Bright a son maximum dans une région limitée d'un côté par la pointe du cœur, de l'autre par le bord gauche du sternum, et en haut par le second

espace intercostal. De plus le galop coïncide avec une accentuation manifeste du bruit diastolique au niveau de la base du cœur dans le deuxième espace intercostal droit, c'est-à-dire au niveau de l'aorte. Le galop qu'on rencontre dans l'asystolie d'origine pulmonaire a son siège maximum au niveau de la partie inférieure du sternum à l'épigastre et coïncide avec un renforcement très marqué du second bruit au niveau du deuxième espace intercostal gauche, c'est-à-dire au niveau de l'artère pulmonaire, phénomène qui est l'indice d'une exagération de tension dans le système vasculaire de l'artère pulmonaire » (Barié).

Ce bruit de galop a été signalé pour la première fois en France par Potain. Depuis son étude a été reprise par nombre de cliniciens. M. Huchard, après avoir affirmé la rareté de ce signe, va aujourd'hui jusqu'à nier son existence, et croit chez les auteurs qui le rencontrent à des erreurs d'interprétation. M. Barié, dans une série d'articles et dans une monographie sur les bruits de souffle et bruits de galop, se déclare très partisan du bruit de galop du cœur droit. Et voici comment il explique son mécanisme :

« A l'état physiologique, quand le ventricule vient de se vider et que le cœur entre en diastole, la vis a tergo et les mouvements respiratoires précipitent dans la cavité ventriculaire le sang veineux accumulé en amont pendant la systole précédente. Il en résulte que lorsque l'oreillette va se contracter, la réplétion du ventricule sera presque complète. Mais sous l'influence des troubles gastro-hépatiques (l'auteur signale le bruit de galop à propos des accidents asystoliques consécutifs. Il est évident que dans l'asystolie d'origine pulmonaire l'explication est toujours valable, puisque par suite de l'absence de vide pleural le sang parviendra très lentement dans le ventricule), le ventricule pendant la diastole reçoit une faible quantité de liquide, c'est pourquoi, lorsque l'oreillette, en se contractant, va projeter son onnée sanguine, le ventricule à demi-vidé éprouvera un brusque changement de tension qui se manifestera par un léger soulèvement frappant la paroi thoracique un peu avant le choc systolique de la pointe : c'est le bruit de galop ».

Enfin dans les cas d'asystolie chronique ou lorsque le myocarde est gravement lésé, les bruits du cœur sont sourds parfois même le premier fait défaut.

Poumons. — L'examen du poumon montrera la présence de lésions banales. Sonorité très exagérée dans toute la hauteur des deux poumons en avant aussi bien qu'en arrière.

A l'auscultation on trouve de nombreux râles de bronchite — parfois aux bases on peut entendre une pluie de râles fins, indiquant la congestion extrême de l'organe — tout au moins dans les cas d'asystolie consécutive à une bronchite chronique.

Naturellement quand l'asystolie survient chez un malade atteint de pleurésie chronique on trouve tous les signes de cette dernière affection.

Parfois on se trouvera en présence de broncho-pneumonie, ou de dilatation des bronches, ou encore de tuberculose à forme fibreuse.

Foie. — Le foie est en général augmenté de volume il dépasse les fausses côtes de deux ou trois travers de doigt. Ce fait avait été vu depuis très longtemps par les cliniciens et Andral en 1834 écrivait : « Il est un organe qui devient le siège de congestions veineuses fort remarquables, dans le cas surtout où l'affection du cœur en occupe les cavités droites ; cet organe est le foie... Si cet engorgement est porté à un certain degré, le foie augmente de volume ; il dépasse le rebord des côtes et vient faire au-dessous d'elles une saillie plus ou moins considérable. On voit quelquefois cet organe se tuméfier aussi très rapidement à la suite d'une exaspération dans les symptômes de la maladie du cœur.

On reconnaît alors la présence du foie au-dessous des côtes, soit parce que son bord tranchant peut être facilement circonscrit dans l'hypocondre, soit seulement parce que dans ce même hypocondre, on trouve en le palpant une résistance inaccoutumée. Souvent d'ailleurs cette tuméfaction du foie n'est que momentanée, et lorsque sous l'influence d'un traitement convenable et surtout d'abondantes saignées, les symptômes de la maladie du cœur se sont amendés, on ne retrouve plus le foie au-dessous des côtes et l'hypocondre droit a repris sa souplesse. On peut voir

aussi à plusieurs reprises, le foie descendre dans l'hypocondre, assez bas pour pouvoir être senti jusqu'au niveau de l'ombilic, puis au bout d'un temps souvent très court éprouver un véritable retrait et remonter derrière les côtes. D'autres fois cependant, l'engorgement du foie survit à l'exaspération des symptômes de la maladie du cœur bien que le trouble de la circulation ne soit plus que peu considérable et que la respiration ne soit plus que médiocrement gênée, le foie conserve un volume inaccoutumé et son engorgement peut souvent alors, autant et plus que la maladie du cœur, entretenir la congestion intestinale et produire l'ascite ».

Ce sont ces alternatives de congestion et d'hypertrophie du foie qui ont été si bien décrites par Hanot sous le nom de « *foie en accordéon* ».

Le plus souvent il s'agit de congestion simple. L'organe atteignant 20 et 22 centimètres de hauteur. Parfois au contraire il y a sclérose hypertrophique. Le foie est dur, tranchant, ne transmet plus les battements hépatiques que nous signalerons dans un instant. Enfin beaucoup plus rarement l'organe subit une véritable sclérose atrophique.

En dehors de ces changements de volume, on constate dans le foie des troubles circulatoires très intéressants, nous voulons parler du reflux hépato-jugulaire et du pouls hépatique.

Si l'on exerce avec la main une pression sur la région hépatique, on constate au cou un gonflement brusque de la veine jugulaire.

C'est à Rondot qu'on doit l'étude complète de ce signe. Il se rencontre toutes les fois que les cavités droites sont dilatées.

Enfin il est un symptôme sur lequel Friedreich a attiré l'attention et auquel Mahot a consacré une étude très instructive, c'est le *pouls hépatique*. En déprimant légèrement la paroi abdominale avec la main au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit, le malade faisant de larges inspirations — de manière à relâcher au maximum les muscles abdominaux — on sent le foie se soulever en masse à chaque contraction ventriculaire. Ces pulsations ne sont pas des pulsations transmises, elles appartiennent

nent à la glande hépatique elle-même. Le foie bat à la manière d'une tumeur érectile artérielle. L'organe tout entier est atteint d'un mouvement d'expansion et de retrait. Ces battements, ainsi que le pensait Friedreich semblent dus à un reflux qui s'opère dans toutes les veines sus-hépatiques au moment de la systole du ventricule droit.

C'est surtout au niveau du ventricule gauche qu'il est facile de les percevoir.

Quand le malade présente de l'ascite, ce n'est qu'après une ponction qu'on pourra percevoir le pouls hépatique. Enfin dans les cas où le foie est devenu scléreux, ou lorsque le myocarde est affaibli, les battements ne sont plus perceptibles. Il ne faut pas confondre le pouls hépatique présystolique avec le pouls hépatique nettement systolique. C'est ce dernier seul qui a une importance dans le diagnostic de l'asystolie.

Rein. — Les reins sont congestionnés. Presque toujours on trouve dans les urines une certaine quantité d'albumine, tantôt c'est un léger louche, parfois au contraire, le tube d'Esbach en révèle deux et trois grammes.

L'albuminurie est transitoire : au bout de quelques jours de traitement, grâce surtout au repos et au régime lacté absolu, les urines reprennent leur composition normale.

La quantité des urines en 24 heures est très variable. Chez la plupart de nos malades, au moment de leur entrée à l'hôpital, on comptait au plus 600 grammes, parfois 400 et même 300 grammes ; pendant plusieurs jours elles restaient à ce chiffre, puis brusquement, vers la fin du troisième et le commencement du quatrième jour, il se produisait une véritable crise. Le malade urinait quatre, cinq et six litres par 24 heures et cela pendant cinq ou six jours, puis progressivement il redescendait à la quantité normale vers le dixième jour.

Dans les cas graves, au contraire, on ne trouve pas de crise polyurique, la quantité reste jusqu'à la fin au-dessous de la normale, ce qui constitue un signe de pronostic sévère.

Enfin, nous signalerons en terminant les troubles nerveux qu'on rencontre dans l'asystolie. Le malade est en général

inquiet, agité, taciturne, se croit perdu, s'exagère encore la gravité de son état. Que de fois nous avons vu dans deux lits voisins un tuberculeux dont les jours étaient comptés et un asystolique au cours d'une crise aiguë, et la mentalité de ces deux hommes faisait un contraste frappant. Le premier, amaigri, pâle, avec les pommettes rosées, les traits tirés, causait dans son lit, parlait de sa prochaine guérison, de la campagne où il irait en convalescence ; presque toujours il était gai et dans ses yeux brillants de fièvre on lisait l'espoir quand même. Et quelques jours après c'était pour lui l'*exitus* fatal. L'autre malade, au contraire, vigoureux, souvent au torse d'athlète, n'ayant jamais jusque-là gardé le lit, est angoissé ; il crie ou il géint continuellement, il s'agite. La nuit il veut se lever, se promener dans la salle, il a parfois des hallucinations, presque toujours des cauchemars. Il devient bourru avec ses voisins, parfois même il a des idées de suicide ou de persécution. Dans certains cas, à cette période d'excitation fait suite le coma. En général, tous ces accidents graves ne se rencontrent que dans les formes très sévères de l'asystolie et chez des sujets ayant des antécédents nerveux héréditaires. Il n'en est pas moins vrai que la mentalité du cardiaque est l'antithèse absolue de celle du tuberculeux.

A côté de ces accidents nerveux il faut placer certain trouble de la respiration auquel on a donné le nom de rythme de Cheyne-Stokes. En effet, ce trouble, assez fréquent chez les cardiaques et dont nous avons un si bel exemple dans notre malade de l'observation 3, est dû à l'artério-sclérose cérébrale et non à des lésions rénales. Aussi ne le rencontre-t-on jamais chez les jeunes sujets. Son apparition doit être signalée de bonne heure, car c'est un symptôme menaçant, un avertissement dont il faut tenir compte.

Nous en avons fini avec l'étude des signes de l'asystolie d'origine pulmonaire. Il ne nous reste plus à étudier qu'un seul point : le pouls. Nous lui avons réservé un chapitre spécial à cause de l'importance que nous lui attribuons.

ETUDE DU POULS

Si nous voulons faire ici un chapitre spécial pour l'étude du pouls, c'est que, à notre avis, ses caractères impriment à l'asystolie d'origine pulmonaire un caractère tout à fait spécial et qu'ils prennent dans le diagnostic et le pronostic une place de tout premier ordre.

Dans l'asystolie consécutive à une lésion valvulaire ancienne, le pouls est toujours très rapide ; on compte **110, 120** pulsations à la minute, quelquefois davantage. En outre, il est petit, inégal, irrégulier. La tension artérielle est également abaissée et de **16** ou **18** elle tombe facilement à **12**.

Dans l'asystolie d'origine pulmonaire que trouve-t-on ?

Sur nos six observations personnelles, on ne trouve que deux fois le pouls irrégulier, facile à déprimer, dont nous parlions tout à l'heure, et encore l'un de ces malades (observation 6) n'a présenté ces caractères qu'un mois exactement après son entrée à l'hôpital, en pleine période d'asystolie, et l'autre (observation 5) a gardé pendant une huitaine de jours un pouls normal. Ce n'est que dans la suite qu'on a vu survenir les désordres de la pulsation artérielle.

Dans les quatre autres observations pendant toute la durée des troubles asystoliques pourtant très prononcés, le pouls est resté fort, presque bondissant (voir observation 1), et surtout absolument égal et régulier. Jamais la moindre arythmie. La tension fut toujours très élevée, bien au-dessus de la normale.

En cherchant dans la littérature médicale d'autres exemples de cas analogues, pour savoir quelle interprétation en avait été don-

née, nous avons constaté avec étonnement que l'attention des auteurs n'avait jamais été attirée d'une façon particulière sur ce point, et c'est toujours incidemment qu'ils signalaient un pouls fort au cours de troubles circulatoires intenses ; ils ne voyaient là qu'une conséquence de l'artério-sclérose seule et non une forme spéciale de l'asystolie. Ce n'est pas à nous de nous élever contre cette opinion soutenue par des maîtres tels que M. Huchard. Pourtant, il nous semble qu'il ne faut pas exagérer l'importance de cette affection. Sans doute nos malades étaient tous des malades âgés, pourvus d'artères dures, en tuyau de pipe, suivant l'expression classique ; ils avaient des temporales sinueuses. Mais, quand l'auscultation du cœur redevenait possible, on ne trouvait pas d'accentuation du second bruit aortique, la pointe n'était pas abaissée, le ventricule gauche n'était donc pas hypertrophié. En outre, l'interrogatoire détaillé des malades permettait d'affirmer qu'ils n'avaient jamais éprouvé de céphalées intenses, de fourmillements aux extrémités, de doigt mort, de pollakiurie, de vertiges, tous symptômes qu'on retrouve toujours dans l'artério-sclérose généralisée et dans la cardio-sclérose. En outre, si l'artério-sclérose suffit à expliquer la forte tension artérielle, *on ne peut voir en elle la cause de la régularité du pouls si évidente sur nos tracés.*

Nous avons trouvé dans un article de M. Grasset une autre hypothèse qui peut être justifiée dans certains cas.

On sait, depuis les travaux de Marey, que chez un individu normal, quand il n'y a aucune cause directe de bradycardie ou de tachycardie, si la tension artérielle diminue, les battements du cœur deviennent plus fréquents ; si, au contraire, la tension artérielle augmente, les battements du cœur deviennent plus rares. M. Grasset a constaté que chez certains malades celle loi se trouvait en défaut ; il a vu assez fréquemment un pouls rapide chez un malade hypertendu : c'est ce qu'il a appelé la « fréquence paradoxale du pouls ». Nous citerons, à titre d'exemple, quelques cas de malades rentrant dans le groupe des polyscléreux et que l'auteur rapporte dans son travail :

Le malade de l'observation	24	avec une tension de	19	a le pouls à	84
—	—	27	—	20	90
—	—	32	—	22	96
—	—	28	—	24	114

Comme on le voit ces malades se rapprochent des nôtres.

Observation 1, tension 22, nombre des battements 412

—	2,	—	23,	—	—	102
—	3,	—	22,	—	—	96
—	4,	—	21,	—	—	104

L'auteur voit dans cette fréquence paradoxale du pouls un signe certain de lésion de l'appareil neuro-musculaire du cœur.

« La tension et la vitesse du sang, dit-il, sont fonctions de
 « deux facteurs qui peuvent suivant les cas agir simultanément
 « ou séparément. Ces deux facteurs sont : la résistance péri-
 « phérique et l'impulsion centrale, la contraction vasculaire et la
 « contraction cardiaque, le cœur périphérique ou de résistance
 « et le cœur central ou d'impulsion. Quand le trouble pathogène
 « porte exclusivement sur la périphérie, les choses devront se
 « passer conformément à la loi de Marey parce qu'alors le centre
 « neuro-musculaire étant intact réagira suivant les lois physiolo-
 « giques. Ainsi s'il y a augmentation de la tension périphérique,
 « il y aura hypertension et le pouls sera ou normal, ou diminué
 « de fréquence. Dans tous ces cas il n'y aura donc pas fréquence
 « paradoxale du pouls. Les choses se passeront autrement s'il n'y
 « a pas intégrité de l'appareil central de la circulation — et
 « j'entends par appareil central de la circulation le myocarde et
 « son système nerveux (nerfs cardiaques et leurs centres). — La
 « loi de Marey ne s'y appliquera plus puisqu'elle ne vise que
 « l'animal sain et on aura la fréquence paradoxale du pouls. »

Nous avons tenu à rapporter tout ce passage pour mieux préciser la pensée de l'auteur. Donc chez nos malades, la tension exagérée jointe à une fréquence anormale du pouls indiquerait de la myocardite chronique. La bronchite amènerait donc de la dilatation du cœur droit chez un malade atteint déjà de myocarde et c'est cette dernière qui donnerait à l'asystolie son carac-

tère bien spécial. Mais nous avons trouvé dans des travaux antérieurs, que la myocardite s'accompagnait d'un pouls faible et irrégulier. De même si on étudie l'asystolie provoquée par un épanchement pleural dans la myocardite chronique. On ne trouve signalé aucune observation dans laquelle le pouls soit régulier et bien frappé.

Ne pourrait-on admettre une autre hypothèse dont la simplicité est tout au moins séduisante et qui a l'avantage de ne faire entrer en cause aucun facteur autre que la lésion pulmonaire ?

Ainsi que nous l'avons montré en étudiant l'anatomie pathologique et la pathogénie, c'est le cœur droit qui est dilaté consécutivement aux troubles de la circulation dans le poumon. C'est le cœur droit qui amène et le pouls jugulaire, et la congestion du foie et l'œdème des jambes. Le pouls au contraire est sous la dépendance directe du cœur gauche. S'il reste normal pourquoi ne pas en chercher la raison dans l'intégrité du cœur gauche. Si chez nos malades le pouls conserve une tension de 20.22, qui est pour eux la tension normale, pourquoi ne pas admettre qu'ils font une asystolie incomplète, limitée seulement au territoire du cœur droit, sans que le cœur gauche soit atteint ?

Cette explication a l'avantage de nous faire comprendre pourquoi dans d'autre cas le pouls faiblit, c'est qu'alors le cœur gauche s'est laissé distendre ou bien que le myocarde est devenu le siège d'une infection ou qu'il a été frappé par la sclérose. Et c'est bien ce que nous voyons dans les observations V et VI.

Le malade de l'observation V est un vieillard de 77 ans, usé par une vie pénible, artério-scléreux. Les premiers jours de son asystolie le pouls est fort et à peu près régulier (tracé n° 1, p. 55), car le cœur est encore capable de fournir un léger surcroît de travail. Mais cet effort par suite du grand âge du malade, par suite de la sclérose qui a envahi le myocarde, ne peut se prolonger et le cœur tout entier se laisse forcer. Le ventricule gauche ne peut plus à lui seul assurer la circulation. Le pouls faiblit et devient franchement irrégulier (tracé n° 2, p. 56). Grâce au traitement et au repos, le myocarde semble vouloir lutter de nouveau, les battements artériels ont tendance à se régulariser.

mais à la première occasion, le cœur sera de nouveau vaincu et le malade conservera un pouls petit irrégulier.

Dans notre observation VI, le malade est relativement jeune, il n'a que 50 ans, mais il est porteur depuis 6 ans d'une insuffisance mitrale qui a mis son cœur en état de moindre résistance. Il pourra lutter avec énergie pendant un temps plus long que le précédent, il pourra pendant un mois, malgré l'œdème des membres inférieurs, malgré la congestion du foie et les troubles veineux, malgré la circulation pulmonaire si défectueuse, conserver un pouls fort, bien frappé, excessivement régulier (voir tracé, p. 37). Mais l'obstacle circulatoire persistant, le cœur gauche déjà malade par suite de l'insuffisance mitrale, ne peut prolonger son effort. Les deux cœurs sont en même temps en asystolie, le pouls faiblit devient arythmique et le malade finit par succomber.

En résumé dans l'asystolie pulmonaire deux cas peuvent se rencontrer :

Ou bien le pouls est fort, régulier — c'est que le cœur droit seul est atteint.

Ou bien le pouls est plus faible, irrégulier — c'est que le cœur gauche se laisse forcer à son tour.

MARCHE, EVOLUTION, PRONOSTIC

D'après ce que nous venons de dire au sujet du pouls on voit que la maladie peut évoluer dans trois sens différents.

Ou bien elle guérit en quelques jours, en deux semaines : c'est l'asystolie aiguë transitoire, celle dans laquelle on trouve continuellement la tension normale, le pouls régulier et bien frappé. Dans cette forme la dyspnée devient d'abord moins intense, la bronchite et tous les troubles pulmonaires diminuent lentement, la guérison est annoncée généralement par une crise urinaire très prononcée. Le malade qui depuis plusieurs jours n'urinaient que 4 ou 500 grammes voit tout à coup cette quantité atteindre 3-4 et 6 litres par 24 heures. En même temps que cette crise urinaire les œdèmes se résorbent très rapidement, le Cheyne-Stokes fait place à une respiration normale, l'agitation disparaît, le sommeil revient apportant au malade le calme et le repos qui lui manquaient depuis si longtemps. Enfin après deux ou trois semaines il peut reprendre son travail si toutefois ce dernier n'est pas trop pénible.

Il arrive fréquemment qu'un individu ayant eu une première crise terminée promptement par la guérison, reprenne trop tôt ses occupations ou s'expose au froid et alors deux ou trois mois après la première crise il en a une seconde, puis une troisième à des intervalles relativement rapprochés. C'est ce qu'on a coutume d'appeler l'asystolie à répétition.

C'est une forme intermédiaire entre celle que nous avons décrite tout à l'heure et la forme chronique dont nous ne dirons qu'un mot.

Cette dernière, en effet, est exactement la même que l'asystolie valvulaire. Le cœur gauche étant pris à son tour, le myocarde étant lésé, le tableau clinique est très assombri. Par suite de l'affection pulmonaire, l'hématose se fait de plus en plus incomplète, l'énergie du malade s'épuise, le pouls faiblit, sa pression baisse de deux ou trois centimètres. En outre fréquemment on constate que les battements hépatiques jusque-là très nets disparaissent. C'est là un élément de pronostic très défavorable, alors que dans la forme aiguë cette disparition indique une grande amélioration, un premier pas vers la guérison. « C'est qu'ici les progrès de l'insuffisance tricuspидienne ont pour effet de déterminer tout d'abord une stase hépatique, puis de provoquer à la longue une sclérose spéciale. Au fur et à mesure que le tissu fibreux envahit l'organe, l'élasticité de celui-ci diminue et les battements, qui y étaient antérieurement sensibles, disparaissent. C'est pour cela qu'à un certain degré de l'asystolie le pouls veineux disparaît au fur et à mesure que l'organe est de plus en plus envahi par la sclérose (Potain) ».

Puis peu à peu les urines deviennent plus rares, contenant toujours de l'albumine en légère quantité. Enfin après des alternatives d'amélioration apparente et d'aggravation le malade devient incapable de lutter et meurt avec une dyspnée intense, des œdèmes remontant jusqu'aux cuisses et parfois des phénomènes cérébraux.

Nous avons dit tout à l'heure que l'asystolie à répétition était l'intermédiaire entre l'asystolie aiguë et l'asystolie chronique. Le fait est vrai dans beaucoup de cas. Toutefois nous avons vu des malades faire de l'asystolie chronique d'emblée, de même que nous en avons vu d'autres, atteints d'asystolie aiguë, passer à l'occasion d'une complication quelconque, pulmonaire le plus souvent, quelquefois myocarditique, passer directement de la forme aiguë à la forme chronique.

Dans ce cas le pouls donne des renseignements précieux ; c'est lui qui constitue un des meilleurs éléments du pronostic. Tant qu'il reste bien frappé et surtout régulier, il n'y a pas de danger immédiat. Toutefois il ne faut pas oublier que les complications

surviennent parfois brusquement surtout quand l'affection cause de l'asystolie se prolonge ; le devoir du médecin est donc de consulter le pouls tous les jours et de s'efforcer par sa thérapeutique de favoriser la disparition de l'obstacle pulmonaire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'asystolie d'origine pulmonaire est en général relativement facile. En face d'un malade présentant les troubles circulatoires et la dyspnée que nous avons décrits, le médecin devra résoudre les deux questions suivantes.

I. — Le malade est-il un asystolique ?

II. — Quelle est l'origine de cette asystolie ?

I. — Le malade est-il un asystolique ?

En effet bien des affections ont un tableau clinique se rapprochant de l'asystolie.

a) L'asthme essentiel par exemple avec ses crises de dyspnée survenant la nuit régulièrement à la même heure pendant plusieurs jours consécutifs, chaque crise s'accompagnant de toux, d'expectoration abondante, de râles ronflants et sibilants. Mais dans cette névrose, on ne trouve pas de troubles cardiaques, pas d'œdème des membres inférieurs, le foie n'est pas congestionné l'expectoration est caractéristique.

En outre les commémoratifs nous apprennent que depuis de très longues années, depuis sa jeunesse le malade est sujet à des crises analogues se reproduisant à intervalles presque régulier. Il faut beaucoup insister sur ces commémoratifs car bien souvent, chez les malades âgés surtout, eux seuls permettent de faire le diagnostic, quand le cœur droit a fini par se laisser distendre et que le malade présente les signes de l'insuffisance tricuspidiennne.

b) Le mal de Bright de même peut parfois simuler l'asystolie d'origine pulmonaire, d'autant plus que dans les deux cas on trouve une tension très élevée et de l'albumine dans les urines. Le bruit de galop lui-même devra être analysé avec soin pour permettre de préciser son origine. Nous avons montré plus haut les caractères qui permettent de distinguer le bruit de galop du cœur droit du bruit de galop du cœur gauche. Nous n'y reviendrons pas, nous nous contenterons de rappeler que le premier a son maximum à l'épigastre au niveau de l'appendice xiphoïde tandis que le second s'entend beaucoup plus à gauche.

Dans l'asystolie l'œdème siège aux extrémités inférieures et gagne très exceptionnellement la face. Enfin dans les cas d'asystolie on ne rencontre ni troubles oculaires, ni polyurie, ni doigt mort, ni aucun des petits signes du Brightisme.

c) Rarement la cirrhose hépatique sera une cause d'erreur. Après la ponction de l'ascite, l'atrophie du foie, le volume exagéré de la rate, la disparition de l'œdème, la présence des veines sous-cutanées abdominales dilatées mettront sur la voie du diagnostic.

Enfin les recherches de la glycosurie alimentaire l'examen complet des urines rendront de réels services dans les cas difficiles.

II. — Quelle est la cause de l'asystolie ?

Tout d'abord l'interrogatoire révèle en général des antécédents de rhumatisme dans le cas d'asystolie d'origine endocardiaque. En outre l'asystolie d'origine valvulaire est caractérisée par une dyspnée moins intense; les poumons sont congestionnés mais on ne trouve pas les gros râles de bronchite que nous avons signalés précédemment. L'examen du cœur est plus facile.

La matité cardiaque est bien augmentée dans le sens transversal, mais la pointe se trouve également abaissée. Parfois l'auscultation révèle un souffle valvulaire indiquant l'origine endocardiaque des troubles circulatoires. Mais il faut se rappeler que l'absence de bruit de souffle n'indique pas forcément l'intégrité

valvulaire lorsque le cœur est asthénique. On sait en effet que dans ces circonstances des lésions valvulaires énormes peuvent ne donner lieu à aucun souffle. Il n'est pas rare de voir les souffles les plus intenses disparaître complètement pendant cette période d'asystolie pour reprendre tous leurs caractères aussitôt que le cœur commence à se contracter avec énergie. Au contraire le souffle tricuspïdien qu'on rencontre dans quelques cas d'asystolie pulmonaire disparaît au fur et à mesure que la circulation se rétablit. Le pouls est toujours petit, inégal, rapide, la tension est abaissée. Enfin la digitale a une action beaucoup plus favorable que dans les cas d'asystolie pulmonaire.

Pourtant il peut arriver qu'un cardiaque soit en même temps un emphysémateux et présente de la bronchite.

Nous en avons constaté un exemple l'année dernière.

Il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années, ancien infirmier qui était entré à l'hôpital avec une bronchite très intense et des troubles asystoliques très prononcés. Il réalisait d'une façon absolue le type de l'asystolie d'origine pulmonaire et nous avons porté ce diagnostic dès les premiers jours. Le pouls était bien frappé, régulier, la pression élevée = 23. L'auscultation du cœur par suite des troubles pulmonaires était absolument impossible.

Mais après quelques semaines de repos la bronchite rétrocéda, la dyspnée devint moins intense, les râles ronflants disparurent presque complètement. Il devint alors facile d'ausculter le cœur et on entendit un beau souffle d'insuffisance mitrale, avec maximum très net à la pointe et propagation dans l'aisselle. Au bout d'un mois environ les troubles primitifs ont reparu, cette fois le pouls est devenu petit, irrégulier et le malade ne put résister à la myocardite.

Cette observation doit-elle infirmer la théorie que nous avons émise à savoir que dans l'asystolie pulmonaire si le pouls est régulier et bien frappé, c'est à l'intégrité du cœur gauche qu'il le doit. Nullement, car bien certainement la lésion mitrale n'avait dans le cas particulier nullement provoqué les troubles pulmonaires, cause déterminante de l'asystolie; mais au con-

traire on doit dire qu'à chez un malade porteur d'une lésion valvulaire ancienne, il a pu se développer, à l'occasion d'une bronchite intercurrente, une asystolie localisée primitivement au cœur droit, sans que la lésion cardiaque ait joué un rôle actif. Toutefois, cette lésion cardiaque fait du cœur gauche un organe de moindre résistance et, la bronchite persistant, les troubles circulatoires se sont accrus, le myocarde s'est peu à peu altéré. Comme conséquence directe on a vu le pouls faiblir et l'issue fatale se produire aussitôt. Malgré la lésion mitrale comme le myocarde était sain, le cœur gauche n'a pas cédé immédiatement le pouls est resté normal. Malheureusement les accidents pulmonaires ayant persisté trop longtemps, le cœur gauche a eu un travail trop intense et a fini par être vaincu dans la lutte, le malade est mort très rapidement.

Quoi qu'il en soit ces cas sont des exceptions qui montrent quel soin on doit apporter à préciser le diagnostic et combien il faut ausculter souvent son malade pour prévoir les complications redoutables.

INSUFFISANCE INTERAURICULAIRE CONSECUTIVE A LA DILATATION DU CŒUR DROIT

Nous ne voulons pas terminer l'étude des troubles circulatoires consécutifs à la dilatation du cœur droit, sans signaler une complication qui pour ne pas être des plus fréquente présente pourtant un intérêt, tout au moins au point de vue du diagnostic. Nous avons eu l'occasion de suivre un de ces cas pendant l'année que nous avons passée à la Charité et il fut relaté depuis par M. le professeur Roger dans la *Presse Médicale*. Au cours de ce chapitre nous ne pourrons que résumer l'article de notre maître sur l'insuffisance auriculaire au cours des affections pulmonaires.

On sait que pendant la plus grande partie de la vie fœtale la cloison interauriculaire reste incomplète et présente un orifice, le trou de Botal, qui permet une large communication entre les deux oreillettes. A la fin de la vie intra-utérine cet orifice commence à s'oblitérer par suite de la formation d'un repli valvulaire qui vient s'appliquer sur la partie supérieure de l'orifice limité par l'anneau de Vieussens et finit par s'y souder. Mais dans un certain nombre de cas cette soudure ne s'opère pas et il persiste chez l'adulte une fente oblique qui établit une communication entre les deux oreillettes sans du reste apporter le moindre trouble à la circulation. Cette anomalie est du reste un fait assez fréquent. Ogle l'a trouvé 13 fois sur 62 cœurs d'adultes ; Kolf 224 fois sur 500 cœurs ; Walmann 132 fois sur 300 cœurs. Perrot en a rencontré chez 50 pour 100 des sujets qu'il a examinés.

Mais, si, le plus souvent, cette disposition anatomique n'apporte aucun trouble physiologique, il est des cas où on peut constater de la cyanose et des troubles circulatoires très prononcés.

C'est ce qui se produit chez le malade dont nous allons repasser brièvement l'histoire.

Il s'agit d'un homme de 44 ans vigoureux, n'offrant rien d'intéressant dans son passé héréditaire. Lui-même aurait été atteint à 36 ans d'une « fluxion de poitrine ». C'était sa première maladie. Depuis cette époque, tous les hivers, retour de bronchites s'accompagnant rapidement de cyanose et d'asphyxie.

Le 17 décembre 1906, un refroidissement provoque le retour de l'habituelle bronchite : « Malgré le traitement, la dyspnée augmente et la cyanose devient tellement intense, tellement inquiétante que le transport à l'hôpital est immédiatement conseillé par le médecin traitant. L'interne du service, M. Bloch, pratique aussitôt une saignée de 400 grammes et fait couvrir le thorax de ventouses sèches. Le lendemain matin, à la visite, bien qu'une amélioration se soit produite, nous constatons une dyspnée assez marquée. Les respirations sont superficielles et se reproduisent quarante fois à la minute. Les téguments sont cyanosés, les mains, les pieds, la face sont bleus, les yeux sont injectés, les lèvres presque noires ».

L'examen des organes dénote l'existence d'une bronchite intense ; l'auscultation du cœur ne révèle rien de notable, le pouls est à 90 égal, régulier. Les autres organes sont sains. « Les jours suivants la cyanose persiste, le malade s'affaiblit ; il tombe dans un état de prostration entrecoupé d'un léger délire calme et tranquille, et succombe ainsi sans autres manifestations le 30 décembre ».

L'examen clinique faisait porter le diagnostic d'emphysème pulmonaire avec bronchite, congestion légère des bases, mais sans foyer inflammatoire. Comme il n'existait aucun signe d'insuffisance tricuspidiennne, M. le professeur Roger admit par exclusion l'existence d'une communication interauriculaire permettant un reflux sanguin de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. L'autopsie justifia pleinement ce diagnostic.

Le cœur était augmenté de volume, mais assez légèrement. La circonférence, à la base des ventricules, atteignait 295 millimètres. Le ventricule gauche est sain. Sur l'aorte, autour des coronaires et sur le sinus mitro-sigmoïdin, on voit quelques petites plaques d'athérome. Le cœur droit est dilaté. La valvule tricuspide paraît saine et suffisante. Après avoir retiré les caillots, on verse de l'eau dans l'oreillette droite en ayant soin de maintenir horizontale la cloison interauriculaire : le liquide s'écoule aussitôt par l'oreillette gauche. Cette petite manœuvre bien simple indique nettement la persistance d'une communication entre les deux cavités. Si l'on retourne le cœur et si l'on verse de l'eau dans l'oreillette gauche, le liquide ne traverse pas la cloison.

De pareils résultats s'expliquent par la disposition anatomique, on ne trouve pas, ainsi que nous le disions au début de ce chapitre, une perforation, mais un canal obliquement dirigé d'arrière en avant, de droite à gauche et de bas en haut. Tant que la pression est plus élevée dans l'oreillette gauche, le voile membraneux est fixé contre la paroi et les deux oreillettes sont séparées et indépendantes. C'est ce qui a lieu à l'état physiologique. En cas de stase pulmonaire, le sang, dont la pression s'élève dans l'oreillette droite, repousse la valvule, ouvre l'orifice et dès lors une communication se produit, un courant s'établit de droite à gauche. Le mélange des deux sangs résulte de cette insuffisance interauriculaire ».

A quels signes pourra-t-on reconnaître ou tout au moins soupçonner la communication interauriculaire ?

La cyanose intense, difficilement explicable, devra immédiatement attirer l'attention. En outre l'auscultation fera entendre à gauche du sternum un souffle doux systolique, mésosystolique ou diastolique, mais ce souffle ne se rencontre pas toujours.

La pathogénie est facile à comprendre ; nous l'avons indiquée rapidement tout à l'heure. La communication est provoquée par la dilatation extrême du ventricule droit qui écarte l'une de l'autre les deux parois du canal interauriculaire. Si la dilatation disparaît avec l'affection qui l'a provoquée, l'insuffisance interauriculaire guérit spontanément.

TRAITEMENT

« Le traitement de l'asystolie est fort complexe, dit M. Barié, et doit faire face à chacune des manifestations cliniques de la maladie (traitement des troubles cardio-vasculaires des congestions viscérales, des hydròpises, des accidents dyspnéiques, des troubles nerveux, etc.) ».

La première indication est de purger le malade. On ordonne de préférence les purgatifs drastiques, scamonée ou eau-de-vie allemande. Les purgatifs salins pourront également être employés avec un certain succès. Comme alimentation, le malade sera soumis au régime lacté absolu.

Si la congestion pulmonaire est trop prononcée, si la cyanose est très intense, si la dyspnée est trop pénible, de même si le malade est agité, on devra pratiquer immédiatement une émission sanguine, soit au moyen de ventouses scarifiées, soit beaucoup plus efficacement au moyen d'une saignée générale qui permettra de soustraire en une fois 400 à 500 grammes de sang. La saignée est un agent thérapeutique excellent dans certains cas, qui agit en décongestionnant les organes d'abord, en éliminant les toxines accumulées dans l'organisme, si le malade n'urine pas.

Si l'on ne veut pas recourir à la saignée, soit générale, soit même locale, il faut combattre l'affection causale, la bronchite par des applications quotidiennes de nombreuses ventouses.

En outre pour favoriser la guérison rapide des accidents pulmonaires, on doit employer les préparations anti-catarrhales et

expectorantes, le kermès, l'oxyde blanc d'antimoine, les balsamiques.

Pour combattre la toux il peut être bon de recourir au laurier cerise, à la codéine, mais on doit toujours se défier de l'opium administré à haute dose chez le vieillard.

En cas d'hydropisie, ascite, pleurésie, œdème des membres inférieurs, les diurétiques sont des médicaments secondaires précieux : théobromine, scille, lactose. Dans la pratique hospitalière, il est bon souvent de pratiquer sur les membres œdématisés, préalablement nettoyés au savon et à l'alcool, des mouche-tures avec le bistouri ou la pointe du thermocautère, ou encore de fixer dans les tissus des aiguilles de seringues de Pravaz qui permettent à la sérosité de s'écouler au dehors. Mais ces procédés exigent de très grands soins, beaucoup d'asepsie et il est difficile d'y recourir en dehors de l'hôpital.

Au moment des crises de dyspnée, les piqûres d'éther, les inhalations d'oxygène doivent être employées.

*
* *

C'est avec intention que nous n'avons pas encore parlé du médicament classique employé dans l'asystolie, nous voulons dire la digitale. C'est que si dans l'asystolie ordinaire, consécutive à des lésions valvulaires, la digitale a des effets souvent merveilleux et peut produire de véritables résurrections ; dans les cas qui nous occupent ici, son action est beaucoup moins régulière, beaucoup moins sûre. Et ce phénomène est facile à comprendre. Si on lit les travaux de François Franck sur la digitale, on voit que ce médicament agit bien plus sur le ventricule gauche que sur le ventricule droit. Ce dernier n'est pas insensible, mais il réagit peu. Aussi ne devra-t-on pas en prolonger l'administration si les résultats immédiats ne sont pas favorables ; on obtiendra un succès beaucoup plus sûr avec la caféine et surtout avec le strophantus. Le malade de notre observation 5 en est un exemple évident. En effet, ce dernier médicament, comme la digitale, régularise les contractions cardiaques, mais il a sur le précédent l'avantage de diminuer d'une façon notable la ten-

sion dans la petite circulation, et en outre son action est plus rapide et plus intense. Du reste, bien qu'on lui ait reproché d'être moins diurétique que la digitale, on peut constater d'après nos observations, d'après la sixième particulièrement, qu'il se produit dans certains cas une véritable débâcle urinaire à la suite de son administration. Le strophanthus ne s'accumulant pas, on peut en prolonger l'administration pendant plusieurs jours, alors qu'on doit interrompre la digitale au bout de trois jours.

Dans certains cas, plus particulièrement lorsque les reins sont lésés, on se trouve mieux de l'emploi de la convallaria maialis. ce médicament « à doses faibles provoque un ralentissement des contractions cardiaques ainsi que des mouvements respiratoires dont l'amplitude devient plus grande et un abaissement de la tension artérielle » (1). — Enfin l'action diurétique est constante, tandis qu'elle est seulement occasionnelle avec la digitale. Malheureusement les effets du muguet sont assez lents et progressifs. Leur maximum s'observe dix à douze jours après le début de la médication.

En résumé, en présence d'un malade atteint d'asystolie, on devra tout d'abord dégager la circulation périphérique par une purgation, des ventouses scarifiées, parfois une saignée, en même temps qu'on ordonnera le repos et le régime lacté. Puis, pour soutenir le cœur, on donnera prudemment, de préférence à la digitale, de la teinture de strophanthus ou du muguet. — Enfin, on n'oubliera pas qu'en guérissant l'affection causale on fera promptement disparaître les accidents circulatoires. La bronchite, la broncho-pneumonie, ou la pleurésie seront donc traitées très énergiquement.

1. Pouchet.

CONCLUSIONS

I. — L'asystolie est fréquente chez les emphysémateux et chez tous les malades atteints de sclérose du poumon. Elle est le plus souvent d'origine mécanique. La cause occasionnelle est ordinairement une affection aiguë du poumon ou des bronches.

II. — Cette asystolie purement mécanique a une évolution rapide et se termine dans la plupart des cas au bout de quelques jours par la guérison.

III. — Dans ce cas, le cœur droit seul est atteint et les troubles sont surtout localisés sur son territoire.

IV. — Le cœur gauche n'étant pas touché, on voit ce phénomène paradoxal : *un malade en pleine asystolie conservant un pouls régulier et bien frappé.*

V. — Les emphysémateux étant généralement des artério-scléreux, non seulement le pouls est régulier et bien frappé, mais encore la tension est de 20 à 23.

VI. — Quand à la gêne mécanique s'ajoute une infection grave telle qu'une pneumonie, ou quand le malade est très âgé et fait de la sclérose de son myocarde, le tableau de l'asystolie se rapproche davantage de l'asystolie d'origine valvulaire. La mort peut survenir. En cas de guérison, le malade ne se remet jamais complètement. Le pouls reste petit, faible, irrégulier.

VII. — L'examen du pouls a donc une très grande importance, il peut être le meilleur élément de diagnostic et permet toujours de préciser le pronostic.

VIII. — Enfin pour le traitement il faut s'inspirer des considérations précédentes. Il faut avant tout dégager la circulation périphérique. Et comme médicament cardio-vasculaire, le strophanthus semble agir dans ces cas plus efficacement que la digitale qui, elle, agit surtout sur le cœur gauche.

VU :

Le Président de la thèse,
ROGER.

VU :

Le Doyen,
D. LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

OBSERVATIONS

Observation 1. — Le nommé G..., âgé de 44 ans, comptable, entre le 25 avril 1907 à l'hôpital de la Charité, salle Laënnec, lit n° 3.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans. Mère vivante bien portante.

Antécédents personnels. — Lui-même n'a jamais été malade, sauf il y a une vingtaine d'années en Algérie, où il a fait une poussée d'ictère. Durant tout le temps de son service en Afrique, malgré les marches pénibles et les fatigues de toute sorte, il n'a jamais ressenti la moindre gêne respiratoire, pas le moindre essoufflement, jamais d'œdème malléolaire.

Maladie actuelle. — Le 17 avril au soir, le malade qui toussait et crachait depuis la veille est pris tout à coup d'étouffements et le lendemain au réveil il s'aperçoit que ses jambes sont un peu enflées. Cet œdème augmente rapidement dans les jours qui suivent et gagne les fesses ; la dyspnée devient de plus en plus intense, continue, avec exacerbations nocturnes. En même temps les urines sont très rares, mais le malade ne peut préciser leur quantité.

Il consulte un médecin qui se contente de le mettre au régime lacté absolu. Malgré cela, aucune amélioration ne se produit, et les nuits sont toujours aussi pénibles, le malade restant continuellement assis ou debout.

Au bout de dix jours, le 25 avril, il vient à la consultation de la Charité, et il entre à l'hôpital. A la visite le lendemain matin, on le voit assis sur son lit la tête et le tronc maintenus par des oreillers. La dyspnée est intense, la respiration rapide et superficielle, tous les muscles accessoires entrent en jeu. Le visage est cyanosé, les veines du cou gonflées.

Les jambes et les cuisses sont enflées.

Le poulx bat à 112, le sphygmomanomètre de Potain donne une tension de 22.

A l'examen du poumon on trouve une sonorité très exagérée, et des

râles de bronchite avec prédominance des râles sibilants dans toute la hauteur des deux poumons.

La matité cardiaque est très difficile à delimitier par suite de la sonorité des lames pulmonaires interposées. Les bruits du cœur sont relativement faciles à percevoir, l'auscultation révèle même un bruit de galop du cœur droit indiscutable, avec renforcement très net du deuxième bruit pulmonaire.

Le foie est légèrement augmenté de volume, toutefois on ne trouve ni pouls hépatique ni reflux hépato jugulaire.

Les urines, depuis la veille, sont très rares, à peine 300 grammes. Elles présentent un léger louche d'albumine.

Le bruit de galop fait d'abord songer à des troubles urémiques, de même l'œdème intense et la soudaineté du début des accidents. Mais l'auscultation attentive montre qu'il ne s'agit nullement d'un bruit de galop du ventricule gauche, son maximum est nettement localisé à droite et le deuxième bruit pulmonaire est accentué. En outre les urines ne contiennent que fort peu d'albumine. Enfin le malade ne présente dans ses antécédents aucune trace de brightisme : ni cephalée, ni polyurie, ni pollakiurie, ni doigt mort, ni erysthésie. Jamais de maladie infectieuse ni même de bronchite.

Au contraire l'aspect du malade qui est cyanose, son thorax globuleux mesurant 112 centimètres et ne présentant que très peu d'ampliation et de retrait suivant les deux temps de la respiration la bronchite intense, font penser à une crise d'asystolie chez un pulmonaire.



Comme traitement on ordonne d'abord une purgation et des ventouses scarifiées, les deux jours suivants de la digitale puis de la teinture de strophanthus, la digitale ne donnant pas de résultat satisfaisant. Sous l'influence de la medication, le malade s'améliore rapidement, les phénomènes asystoliques regressent peu à peu, la bronchite diminue d'intensité, le pouls retombe à 76, l'œdème disparaît rapidement en même temps qu'il se produit une véritable crise urinaire.

En effet alors que les deux premiers jours les urines restaient au-dessous de 500 grammes et étaient rouges, épaisses : le troisième jour elles atteignent quatre litres, montent à six litres le quatrième et le cinquième et redescendent peu à peu à trois litres, deux litres, enfin à partir du huitième jour elles oscillent autour de 1800 grammes, quantité où elles se maintiendront jusqu'au 10 mai, époque à laquelle le malade quitte l'hôpital complètement rétabli.

Observation 2. — Le nommé Cadot, âgé de 71 ans, camelot, vient à l'hôpital le 30 avril 1906, salle Laënnec, lit n° 18.

Antécédents héréditaires. — Père asthmatique mort à 62 ans, mère également asthmatique morte à 83 ans, un frère sujet aux dyspnées nocturnes mort à 72 ans.

Antécédents personnels. — Aucune maladie jusqu'à 21 ans.

A cette époque fièvre typhoïde dont il se remit parfaitement, il fit sans aucune maladie la campagne d'Italie et celle de 1870. Pas de syphilis, pas de paludisme, pas de rhumatisme articulaire, jamais de dyspnée même après des efforts ou du pas de course.

Maladie actuelle. — Depuis cinq ou six ans seulement il a de l'essoufflement quand il monte les escaliers ou marche rapidement.

Il y a deux ans cette dyspnée d'effort s'est montrée plus violente et l'a obligé de s'arrêter deux ou trois jours. Le malade ne s'est pas couché mais il a interrompu son travail. Il n'a jamais eu d'étouffement la nuit.

En février dernier, il y a deux mois par conséquent, à la suite d'un refroidissement (il avait dormi la fenêtre ouverte) il est pris de dyspnée très violente pendant la nuit et le lendemain il avait de l'œdème mal-léolaire. Après treize jours de repos, il allait mieux et pouvait reprendre son travail.

Mais vers le 15 avril il fut atteint pour la deuxième fois. Après être resté toute une après-midi exposé au froid et à la pluie, il se sentit malade au point de rentrer chez lui plutôt qu'à l'ordinaire. Le lendemain il voulut recommencer à travailler, mais dans le courant de la journée il dut revenir chez lui et se coucher.

Depuis ce jour-là l'oppression n'a fait qu'augmenter. Le malade a des étouffements toutes les nuits ; il a des palpitations, les jambes sont enflées et il entre à l'hôpital le 30 avril 1907.

Le 1^{er} mai, le malade, d'aspect vigoureux, est à demi couché dans son lit. Il est très cyanosé. De temps en temps un accès de toux vient augmenter cette cyanose. De même quand il se réveille son visage devient presque noir. Expectoration striée de sang. Pouls jugulaire à droite.

Tirage sus-claviculaire et sous-sternal, pas de stertor.

Œdème très marqué des membres inférieurs remontant jusqu'au-dessus des genoux. Eruption sur la région antéro-externe de la jambe.

Poumon : Sonorité exagérée. Râles de bronchite dans les deux poumons.

Cœur : impossible à percuter et même à ausculter.

Foie : peu volumineux.

Pouls : 102, tension 23, pas de température.

Urines : albumineuses, quantité 600 grammes.

Traitement : digitale, régime lacté, ventouses, eau de Sedlitz.

Le 2, le malade se sent mieux, il a été moins gêné la nuit mais pas de grande amélioration des signes physiques.



Le 3, les urines montent à trois litres et se maintiennent à ce chiffre jusqu'au 9 mai. A partir du 9 mai elles se rapprochent de la normale. En même temps l'œdème disparaît, les râles de bronchite cèdent la place au signe de l'emphysème pulmonaire. Et le 13 mai le malade quitte l'hôpital guéri.

Pouls : 90. Pression : 18.

Observation 3. — Monsieur C. . . ancien gendarme, 30 ans, entre à la salle Laënnec le 10 décembre 1906, pour dyspnée intense et œdème des malléoles.

C'est un homme robuste, au visage congestionné, thorax largement développé. Il n'a aucun antécédent héréditaire pathologique. Lui-même n'a jamais été gravement malade. En dehors d'une blessure à la jambe droite en 1870, il n'a eu qu'un début de sciatique, il y a 15 ans et une affection aiguë du poulmon il y a 20 ans. Cette dernière maladie a évolué rapidement ; elle était accompagnée de frisson et de crachats sanguinolents. Il s'enrhume facilement l'hiver ; il a des poussées de bronchite mais jamais il n'a été obligé de s'aliter ou de suspendre son service.

Il y a un an ou deux il a commencé à éprouver de la gêne à respirer la nuit, mais cette gêne ne durait pas et le malade pouvait se rendormir assez facilement.

Jamais d'œdème des jambes.

Novembre 1906. — Vers le 5 ou 6 novembre en rentrant d'une promenade le malade éprouve une sensation de fatigue très prononcée — en même temps accès de toux violent — œdème de la face, erysipèle qui guérit, en quelques jours, mais la toux persiste et l'expectoration est abondante purulente. L'œdème apparaît aux membres inférieurs la dyspnée augmente surtout la nuit, le malade ne peut plus se coucher il doit rester continuellement debout ou assis dans un fauteuil. Un mois après le début des accidents il se décide à entrer à l'hôpital.

C'est à ce moment que nous le voyons. Il est abattu cyanosé, respire avec beaucoup de difficulté.

Il se plaint d'une douleur à droite au niveau des fausses côtes, mais à l'auscultation on ne trouve qu'un peu de congestion à la base droite tout comme à la base gauche.

Dans tout le reste du poumon on n'entend que des gros râles ronflants et sibilants.

Expectoration muco-purulente, pas de sang.

L'examen du cœur montre une matité augmentée dans le sens transversal, débordant de deux travers de doigt le bord droit du sternum. La pointe est difficile à sentir, toutefois elle ne semble pas abaissée.

A l'auscultation on ne trouve aucun bruit de souffle.



Le pouls est régulier, bien marqué, presque bondissant — nombre de pulsations = 96, pression = 22.

Le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes.

Les malléoles présentent un léger œdème.

Les urines sont peu abondantes = 1 litre par 24 heures ; contiennent peu d'albumine.

Au niveau du cou, il y a de la régurgitation des jugulaires, ce qui indique bien que le cœur droit est dilaté mais pas de pouls veineux vrai.

Traitement — purgation, ventouses sèches, caféine théobromine — régime lacté repos au lit.

Après 12 jours le malade peut quitter l'hôpital.

Observation 4. — Claudine C..., lit n° 5, salle frère Côme, 72 ans, brodeuse, entrée le 22 mai 1906, sorti le 24 juillet 1906.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Ne garde le souvenir d'aucune maladie de son enfance.

Réglée à 16 ans. Chlorose à 18, traitée à l'hôpital pendant 3 mois. A cette époque pas de toux, pas d'expectoration. Rien au cœur.

Il y a une trentaine d'années troubles gastriques avec vomissements très violents.

Il y a 12 ans bronchite aiguë. Depuis tous les hivers la malade a des bronchites.

Depuis 4 ou 5 ans commencent à apparaître les étouffements la nuit. Au début ces crises revenaient environ tous les mois, puis peu à peu elles se sont rapprochées et maintenant elles se reproduisent tous les 5 ou 6 jours et cela même quand la malade est restée une semaine sans travailler. Elle est très abattue. Le moindre effort, l'ascension d'un

escalier provoquent immédiatement une dyspnée très intense. Le soir léger œdème des jambes. Elle entre à l'hôpital le 22 mai 1906.

22 mai 1906. — La malade est assise sur son lit, le corps légèrement penché en arrière répondant avec peine aux questions posées tant l'oppression est grande. Le visage présente une légère cyanose. Les jugulaires sont énormes et animées de battements systoliques, les jambes sont légèrement œdématisées.

L'auscultation révèle l'existence de frottements pleuraux.

A la base gauche râles sous crépitaux. Dans tout le reste du poumon râles sibilants et ronflants. Le cœur n'offre rien d'anormal.

Le pouls est régulier, bien frappé 104.

Le foie ne semble pas augmenter de volume.

Au bout de quelques jours la malade se trouvant soulagée a voulu se lever malgré la défense qui lui en avait été faite. Elle put le faire, la nuit suivante elle eut des étouffements très intenses, avec toux, expectoration sanguinolente.

Le lendemain 1^{er} juin, la malade est dans un état de prostration absolue. A l'auscultation on trouve de gros râles de bronchite et une grande râles fins de congestion. Au cœur, existe un souffle très net systolique avec un maximum au niveau du 3^e espace intercostal gauche sans propagation. Le cœur déborde le bord droit du sternum de deux travers de doigt.

Le pouls est régulier, bien frappé, tracé, pression 23.

Le fœtus est augmenté de volume. Il libère les fausses côtes d'un tiers deux travers de doigt. Pouls jugulaire existe toujours. Pas de pouls hépatique ni de reflux hépato jugulaire. L'œdème remonte à mi-jambe.

Urines peu abondantes, très chargées.

Dans la journée la malade qui s'était assoupie se réveille en sursaut prise subitement d'une dyspnée intense qui dure environ une demi-heure et se termine par de la toux et une expectoration abondante, et des sueurs.

Comme traitement on ordonne à la malade une purgation des ventouses scarifiées, et de la teinture de strychnine pour tonifier le cœur.

Le lendemain pas d'amélioration très notable, seule la dyspnée est moins intense.

Le 3 juin la malade se sent mieux, elle se lève plus abondamment l'œdème a diminué, le sommeil est revenu.

Le 10 juin elle est tout à fait remise, le cœur a repris ses dimensions normales, on ne trouve plus le souffle transpaléin. La bronchite a disparu presque complètement. La malade reste encore à l'hôpital quelques semaines elle sort le 24 juillet très améliorée.

Observation 5. — Le nommé H. N., 77 ans est couché au lit n° 17 de la salle Laënnec, hôpital la Charité, entré le 16 avril 1907,

Antécédents héréditaires. — Pas d'antécédents héréditaires pathologiques.

Antécédents personnels. — Lui-même n'a jamais été malade ; il tousse tous les hivers, mais il ne s'en préoccupait pas.

Il y a quelques jours, ayant pris froid dans la rue, il fut pris d'une bronchite plus intense que d'ordinaire et il vint à l'hôpital le 16 avril.

A son entrée dans le service on trouve de l'emphysème pulmonaire et quelques râles de bronchite. Après quelques jours de repos, un mieux très notable se faisait sentir quand le 23 avril sans cause apparente, il fut pris d'étouffements au milieu de la nuit brusquement. Au bout de trois heures environ, il put se rendormir, mais son sommeil fut très agité, il eut des cauchemars, Le lendemain matin au réveil il a eu plusieurs fois des hallucinations de la vue et du toucher, plus particulièrement il croyait voir des animaux.

26 avril. — Le malade est très oppressé, les yeux sont brillants, le facies tiré. La respiration est irrégulière.

Au cou on note un pouls veineux vrai très net, les malléoles sont le siège d'un œdème très prononcé.

Au gauche même l'œdème remonte jusqu'au genou. Ce malade a des varices plus volumineuses de ce côté.

Le pouls est régulier, il bat à 110 — sa tension = 19.



Les poumons font entendre une pluie de râles sibilants et ronflants, aux deux bases, bouffées de râles de congestion.

Ces râles sont tellement intenses qu'ils masquent presque complètement les bruits du cœur.

Le foie est volumineux on sent le bord tranchant à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. En comprimant l'organe avec les deux mains, on obtient un reflux hépato-jugulaire ; mais on ne perçoit pas le pouls hépatique.

Depuis la veille le malade n'a uriné que 500 à 600 grammes.

Comme traitement on lui donne 0,20 centigrammes de macérations de digitale pendant 3 jours et des ventouses.

Malgré la digitale l'état général reste le même, les urines descendent même au-dessous de 500 grammes.

Le pouls a toujours la même tension, 19. On compte 120 pulsations.

On prend le tracé sphymographique.

Le 1^{er} mai, le pouls est devenu franchement irrégulier.

Le 3, la respiration est beaucoup plus gênée, et prend un rythme anormal qui se rapproche du rythme de Cheynes-Stokes, mais ce n'est qu'une ébauche.

On essaie la digitale 0,20 centigrammes de macération.



On prend le tracé de la respiration en même temps que celui du pouls. Les pulsations semblent moins amples quand la respiration se ralentit. Membre des établissements = 100.

Le 4, le malade prend 20 gouttes de teinture de strophantus.

Le 5, crise urinaire. Tout d'un coup les urines monte de 500 grammes à 6 litres. On continue le strophantus jusqu'au 10.

Le 6, 7 et 8 les urines restent à 5 litres, l'état général est bon, l'œdème tend à disparaître, le pouls remonte.

Le 9 le malade urine 1 litre 1/2.

Le 10, urines = un litre à peine. L'état général devient moins bon, la dyspnée est redevenue très intense, surtout la nuit, l'œdème reparait aux membres inférieurs. Le pouls n'est plus qu'à 76. La pression artérielle est tombée à 17. La respiration prend tout à fait le rythme de Cheynes-Stokes. Le pouls diminue très nettement d'amplitude pendant les périodes d'apnée. On prescrit la digitale.

Les jours suivants urines tombent à un demi-litre, on redonne du strophantus.

Le 17, urines ont augmenté = un litre, l'état général est bien meilleur.

Le 19, urines 1500 grammes. Malade commence à se lever.

Le 23, peut descendre et remonter sans trop d'ensoufflement les escaliers. Le pouls = 96 ; — tension = 19.

Le 1^{er} juin le malade va moins bien.

Pouls 108, urines 1 litre.

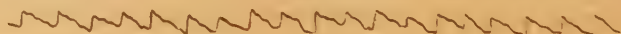
Cyanose intense de la face, dyspnée très accentuée.

Battements systoliques des jugulaires.

À l'auscultation on trouve des râles sibilants dans les deux poumons, un souffle systolique au niveau de l'appendice xyphoïde, indiquant une insuffisance tricuspidiennne.

Le 4. — Œdème occupe les deux tiers de la jambe.

Le foie est très augmenté de volume, il dépasse de 4 travers de doigt les fausses côtes. Le pouls est très irrégulier, il est plus lent = 96.



On donne du strophantus en teinture. Saignée 300 grammes.

Le 6 juin. — Les urines ont monté à 2 litres et demi.

L'œdème a considérablement diminué, il persiste seulement aux malléoles. Pouls meilleur, pourtant encore quelques irrégularités (tracé).

Le 12. — La bronchite a considérablement diminué et permet de mieux examiner le cœur.

Le ventricule droit déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum. Le souffle tricuspidien persiste toujours.

Le foie est encore perceptible mais déborde à peine les fausses côtes.

Depuis l'état du malade est assez précaire. Chaque fois qu'il va mieux, il commet des imprudences, soit qu'il se lève trop longtemps, soit qu'il mange trop tôt et au bout de quelques jours il retombe.

Nous l'avons perdu de vue depuis la fin de juin.

Observation 6. — Le nommé D..., commissionnaire, âgé de 59 ans, entre à l'hôpital le 30 avril 1907 pour des troubles asystoliques.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 71 ans, asthmatique; mère rhumatisante.

Antécédents personnels. — Aucune maladie avant l'âge de 46 ans.

En 1894 il a une première poussée de rhumatisme articulaire aigu. Il reste deux mois dans le service de M. le docteur Barié.

En 1901, nouvelle poussée de rhumatisme localisée, cette fois à l'articulation tibio-tarsienne. A aucun moment, pendant ses deux séjours à l'hôpital, il n'a entendu parler d'une affection cardiaque. Il est vrai qu'il était alors infirmier, peut-être lui aura-t-on caché l'existence d'une complication du côté du cœur. Quoiqu'il en soit jusqu'à il y a 6 mois il n'a jamais présenté le moindre trouble fonctionnel.

Depuis novembre 1906 époque à laquelle le malade a contracté une bronchite tenace, le malade a commencé à être pris la nuit de crises de dyspnée, du reste peu intenses. En outre parfois il remarquait le soir que ses jambes étaient enflées, mais cet œdème était d'abord très irrégulier dans son apparition et disparaissait après quelques heures de repos au lit.

Depuis trois mois au contraire c'est tous les soirs que ses jambes présentent du gonflement des malléoles.

Enfin il y a quelques jours à la suite d'un refroidissement contracté pendant son travail, le malade a fait une nouvelle bronchite. Depuis ce moment les suffocations sont très intenses et se reproduisent chaque nuit. Il est contraint de rester continuellement assis sur son lit les jambes reposant sur une chaise. Il entre à l'hôpital le 30 avril.

Examen le 30 avril.

Ce qui frappe avant toute autre chose chez ce malade, c'est la dyspnée

extraordinairement intense. Il est assis sur son lit respirant bruyamment et avec beaucoup de peine.

Le pouls est rapide — 112 mais très régulier, la tension est de 21.



Les veines jugulaires sont saillantes et animées de battements systoliques. Le foie est volumineux : il déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

L'auscultation du poumon permet d'entendre de gros râles rouflants et des râles sibilants dans les deux poumons. Ces râles sont tellement intenses qu'il est impossible d'ausculter le cœur.

Les urines sont peu abondantes : elles contiennent de l'albumine.

L'œdème des jambes est très prononcé. Il remonte à la hauteur des genoux.

On porte à ce moment le diagnostic d'asystolie d'origine pulmonaire.

Comme traitement on administre une purgation, des ventouses sèches, le régime lacté, et on ordonne 0 gr. 10 de macération de digitale.

Le 8 mai, le malade ne présente pas d'amélioration, on prescrit alors XX gouttes de teinture de strophantus.

Le 11 mai, on constate déjà beaucoup de mieux, le malade n'a plus d'étouffements la nuit, il peut dormir ; dans la journée même il reste plongé dans un état de torpeur. L'œdème a disparu, de même que l'albumine, les urines ont atteint une quantité normale. Mais les râles de bronchite ayant fait place à de la congestion simple, accusée surtout aux bases, on peut ausculter le cœur. On entend alors un souffle systolique très net, doux, souffle avec maximum à la pointe et propagation vers l'aisselle, réunissant en un mot tous les caractères du souffle de l'insuffisance mitrale. Et pourtant le pouls est toujours régulier, fort bien frappé, il est moins rapide.

Le 23 l'amélioration est telle que le malade veut se lever.

Le 30 le malade est pris de vomissements, trois fois dans la journée, deux fois la nuit.

Le pouls est devenu plus lent, moins régulier, sa tension a baissé, elle n'est plus qu'à 17, chiffre qui chez un individu sain devrait être considéré comme normal, mais qui chez un artérioscléreux indique une diminution de l'énergie cardiaque. On peut en conclure que l'obstacle siégeant au poumon a obligé le cœur à un travail trop intense et que cet organe secondairement a été vaincu, étant déjà en état de moindre résistance par suite de son insuffisance mitrale.

Comme à ce moment-là nous avons quitté l'hôpital de la Charité, nous n'avons revu notre malade qu'à intervalles relativement éloignées.

Le 12 juin l'état reste stationnaire. Le pouls est à 90 toujours un peu irrégulier, les vomissements ne se sont pas remontés. Mais le malade a considérablement maigri ; il se sent très faible.

Le 23 nous le revoyons encore une fois dans l'après-midi. La faiblesse est extrême, le pouls faiblit, il est de plus en plus irrégulier. Les urines n'atteignent pas un litre.

Le 25 au matin la mort survient après une nuit un peu agitée.

Observation 7 (d'après Merklen). — Le malade est un homme âgé de 60 ans, tonnelier, qui *depuis dix ans est atteint de bronchite*. Il s'est aperçu, il y a quelques années, d'une dyspnée d'effort progressive surtout accentuée le soir, après la fatigue du travail. A plusieurs reprises il a été pris de vertiges, d'éblouissements, d'engourdissements dans les doigts ; il accuse enfin de la polyurie et de la pollakiurie habituelle, tous symptômes en rapport avec une artério-sclérose disséminée.

Au mois d'août dernier la dyspnée, jusqu'alors intermittente et seulement provoquée par les mouvements, est devenue continue, l'obligeant même à rester assis la nuit ; en même temps ses urines diminuaient, les jambes s'œdématisaient et sa face prenait la teinte cyanique. Entré une première fois dans le service le 7 septembre, il présentait tous les signes de l'asystolie complète, moins cependant le gros foie, peut-être en raison d'une cirrhose hépatique ou d'une périhépatite antérieure. Il s'agissait d'une asystolie avec hypertension ainsi qu'il arrive dans les premières crises asystoliques des artério-scléreux. Le sphgmomane de Potain marquait de 26 à 30, ce qui n'empêchait pas le cœur d'être rapide et irrégulier. L'auscultation révélait, avec cette tachycardie arythmique, un souffle systolique mitral qui persiste encore. Les urines étaient rares (500 grammes en 24 heures) ne contenant que peu d'urée (10 grammes) et légèrement albumineuses (0 gr. 50). D'ailleurs l'épreuve d'Achard faite quelques jours après en pleine polyurie digitalique indiquait un retard et un ralentissement de l'élimination du bleu de méthylène.

Le diagnostic se formulait donc ainsi : artério-sclérose avec myocarde chronique, insuffisance mitrale, sclérose rénale et peut-être hépatique.

Le traitement lait et digitale mit rapidement fin à la crise asystolique et le malade quitta l'hôpital le 21 septembre avec un cœur à 80 et une

matité cardiaque revenue de $\frac{12\text{ T}}{10\text{ V}}$ à $\frac{7\frac{1}{2}\text{ T}}{9\text{ V}}$.

Quelques jours de travail suffirent pour ramener la dyspnée continue, l'oligurie, l'œdème et la cyanose, et cet homme rentra dans le service le 18 octobre plus malade que la première fois. Le cœur était plus dilaté,

la matité cardiaque atteignait 15 centimètres sur la ligne transversale bi-mamelonnaire. L'asystolie était associée à un certain degré d'insuffisance tricuspidienne et la tension artérielle n'était plus qu'à 24 ; d'ailleurs persistance de la tachycardie arythmique et de l'insuffisance mitrale. Le lait et la digitale eurent de nouveau raison de ces accidents, mais pour quelques jours seulement, et leur répétition nous obligea à recourir à la teinture de strophantus à la dose de huit gouttes par jour. Il nous fut facile de constater par l'interruption momentanée et la reprise de ce médicament, qu'il entretenait la diurèse, tonifiait le cœur et supprimait la dyspnée ; au bout de six semaines, le malade se croyait guéri ; plus d'œdème ni de dyspnée ; tension artérielle oscillant entre 18 et 20, mais cœur toujours arythmique et fréquent à 115. Persistance de l'insuffisance mitrale, polyurie lactée à deux ou trois litres.

Sorti le 4 décembre malgré nos conseils, le malade nous revenait une troisième fois le 26 du même mois plus œdématié et cyanosé que jamais, présentant de plus les signes d'une grande insuffisance tricuspidienne, souffle systolique tricuspidien, foie pulsatile, pouls jugulaire. Par contre le pouls était régulier et relativement lent à 104. La tension artérielle n'était qu'à 21 et pour la première fois la matité hépatique paraissait augmentée atteignant 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La régularisation et le ralentissement relatif du pouls trouvaient sans doute leur explication dans l'insuffisance de la valvule tricuspide qui en ouvrant largement le canal de décharge des veines caves, avait diminué la tension intra-cardiaque et pulmonaire ; aussi les râles de bases pulmonaires jusqu'alors permanents même en dehors des crises d'asystolie avaient-ils disparu. Quant à la matité de la région hépatique, il nous fut facile de reconnaître qu'elle était due à un épanchement pleurétique limité de la base droite ; il existait en effet une matité anormale en arrière occupant le tiers inférieur du côté droit ; l'expansion thoracique inspiratoire était nulle à la base alors qu'elle était supplémentairement exagérée à la partie supérieure ; enfin le niveau supérieur de la matité en avant se déplaçait avec les changements d'attitude montant à la quatrième côte dans la position assise, redescendant à la cinquième dans le décubitus dorsal.

Une ponction exploratrice d'abord, évacuatrice ensuite confirmèrent le diagnostic et la thoracentèse donna 700 grammes de liquide. Elle fut suivie d'un soulagement manifeste, alors que le lait, l'eau-de-vie allemande, les ventouses scarifiées, employés les deux jours précédents n'avaient amené aucun résultat ; la digitaline administrée le lendemain accentua le bien-être grâce à une polyurie abondante. Néanmoins les accidents n'ont pas complètement rétrogradé comme ils le faisaient jusqu'à présent. Malgré une deuxième ponction de 500 grammes, malgré

l'emploi réitéré de la digitaline, de la théobromine, de la teinture de strophantus, l'œdème des membres persista avec les caractères de l'œdème induré qui résulte d'une imbibition prolongée du derme par une sérosité chargée de déchets. D'ailleurs les signes d'insuffisance tricuspidiennne n'ont que peu varié. La persistance de la dilatation du ventricule droit, et de l'ouverture anormale de la tricuspide s'explique surtout par la reproduction incessante de l'épanchement pleurétique de la base, peut-être aussi par des adhérences qui se sont faites en d'autres points.

BIBLIOGRAPHIE

- ATKINSON. — De la saignée dans le traitement des engorgements et des dilatations du cœur droit, *Thérap. gaz.*, 15 nov. 1893.
- BALFOUR. — Cœur sénile (symptômes et complications), *Edimb. méd. journ.*, sept. 1887.
- BALFOUR. — Cœur sénile (traitement du), *Edimb. méd. journ.*, juin 1891.
- BARBIER. — Insuffisance fonctionnelle du cœur, *J. des Praticiens*, 7 juillet, 1896.
- BARD. — Phtysie fibreuse chronique, ses rapports avec l'emphysème et la dilatation du cœur droit, *Th. Lyon*, 1879.
- BARD et CURTILLET. — Physiologie pathologique de la maladie bleue (forme tardive), *Rev. de méd.*, déc. 1889.
- BARD. — Etude de l'asystolie, *Gaz. hebd.*, Paris, 6 août 1892.
- BARD. — Asystolie, *Lyon médical*, 1892. : LXX, p. 141 : 1893, t. XXII, p. 291, 305.
- BARD. — Asystolie, *Soc. méd.*, Lyon, 1893-94, XXXIII, 53-58.
- BARD. — Asystolie n'est pas fonction des troubles mécanique dans les affections organiques du cœur, *Lyon méd.*, 22 sept. 1895.
- BARIÉ. — Bruits de souffle et bruits de galop, chez Rueff, Paris, 1893.
- BARIÉ. — Bruit de galop du cœur droit, *Rev. gén. de cliniq. et de thérap.*, 1893, n° 33, 513 ; *Rev. de méd.* 1883.
- BARIÉ. — Bruit de galop, *Sem. méd.*, 21 oct. 1893.
- BARIÉ. — Percussion et mensuration du cœur, *Journ. de méd. Int.*, 1904, VIII, 321.
- BARONAKI (E.). — Asystolie des vieillards (de l'emploi de la théobromine dans), *Th. Paris*, 96-97.
- BERNHEIM. — Cœur des artério scléreux, *Province médicale* n° 14, 7 avril 1906.
- BESSON (A.). — De l'influence pathogénique des épanchements pleuraux sur la circulation intra-cardiaque, particulièrement dans les

- affections chroniques du cœur, *J. de sc. méd. de Lille*, 1898, II, 217, 241, 313, 337.
- BLAKE. — Rapports entre la respiration, les mouvements du cœur et la pression artérielle, *Bull. soc. biol.*, 5 nov. 1887, p. 617.
- BLONDEL. — Shygmographie, tome IV, 427, 1881.
- BOIX (E.). — Cancer primitif du poumon gauche; noyaux dans les deux plèvres. épanchement. aucun noyau dans les autres organes, cœur secondaire; mort par asystolie, *Bull. soc. anat.*, Paris, 1891, LXVI, 398-400.
- BOY. — Poumon cardiaque, *Th. Lyon*, 1883.
- BRAILLON (L.) et HAUTEFEUILLE. — Des lésions de l'endocarde dans la granulie, *C. r. soc. de biol.*, Paris, 1905, LIX, 394-396.
- BROUARDEL. — Exploration clinique du cœur et des vaisseaux, cardiographie, spymomanométrie, Baillière et fils, Paris, 1903.
- BRUHL. — Ponction du cœur et en particulier des cavités droites, *Progr. méd.*, 3 déc. 1887.
- BURWINKEL (O.). — Chronische Herz-und Lungenleiden in ihren Wechselbeziehungen. *Wien. med. Wochenschr.*, 1902, LII, 1150-1154.
- BURGE (A.-J.). — Heart affections and their relation to the respiratory system, *Iowa M. J.*, Des Moines, 1903, IX, 212-217.
- CAGNETTO (G.). — La miocardite nei pneumonici. *Riforma, méd.*, Palermo, 1899, XV, pt 1, 579, 590.
- CARRIÈRE (G.). — Causes, mécanisme, étendue et effet des déplacements du cœur et des organes abdominaux dans les épanchements pleurétiques, *Echo méd. du Nord*, Lille, 1898, II, 290-294.
- CASTELAIN (L.). — Troubles cardiaques, délire et résolution dans la pneumonie commune, *Ann. inst. chir. de Brux.*, 1901, VIII, 1-10.
- CAZENAVE DE LA ROCHE. — Du bruit de galop (contribution à l'étude), *Journ. de méd. de Paris*, 23 juillet 1893.
- CHARVET. — Du cœur rénal vrai et des hypertrophies scléreuses du myocarde qui doivent en être distinguées, Lyon, Imprim. de P. Legendre, 1900.
- CHAUFFARD. — Asystolie avec lésion de l'orifice tricuspide, *Ann. de médéc.*, 15 février 1893.
- CLAUDE (H.). — Sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique, cyanose, thrombose de l'artère pulmonaire, *Bull. soc. anat.*, Paris, 1898, LXXIII, 543-547.
- COLLEVILLE. — Tachycardie par adénopathie trachéo-bronch., asystolie, mort, *Union méd. Nord-Est*, 1892, p. 91.
- CONTANCIN. — Cœur droit. Dilatation consécutive à la pneumonie franche aiguë, *Th. Paris*, 1882.

CORVISART. — Traité des maladies du cœur 3^e édition.

COUVREUR. — De la saignée de l'asystolie, *Th. Paris*, 1894.

CRÉMADELS (PIERRE). — De l'étiologie du rétrécissement mitral pur. Époque de la formation anatomique : syphilis et tuberculose, *Thèse Lyon*, 1903, 79 p.

DAVID (A.). — Asystolie mortelle d'origine pleurale, *J. de sc. méd. de Lille*, 1902, XXV, 1^{er} sem., 533-538.

DESPLATS. — Asystolie à point de départ pulmonaire, traitée vainement par les agents de la médication cardiaque, guérie par les mouchetures et l'usage de la théocine, *J. de sc. méd. de Lille*, 1906, I, 73-78.

DUROZIEZ. — Cœur et thorax, *Union méd.*, 4 juillet 1894.

DUROZIEZ. — Dualité du cœur, *Union méd.*, 25 avril 1892 ; *Société de médecine*, 12 mars 1892.

DUROZIEZ. — Communication interventriculaire (de l'abus du diagnostic de), *France méd.*, n° 39, p. 609, 1893.

DUROZIEZ. — Cœur et sternum, *France méd.*, 21 fév. 1896.

EMERY. — Athérome pulmonaire, *Th. Paris*, 1889.

EINHORN HEINRICH. — Digitale dans les affections du cœur, *Leipzig Breitkop und Haertel*, octobre 1901.

FERRAND. — Epanchements pleuraux, rapport avec l'asystolie, *Th. Paris*, 1898-99.

FIESSINGER. — Le myocarde des tuberculeux en dehors de la tuberculose myocardique, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, Paris, 1906, XVIII, 791-802.

FINLEY (F.-G.). — Pneumonia, malignant endocarditis of tricuspid valve, *Montréal M.-J.*, 1898, XXVII, 350-353.

FISCHER. — Bruit de galop : sa cause. *Americ. j. of med. sc.*, septemb. 1896.

FLEISCHL. — Relations physiologiques remarquables entre le cœur et le poumon, 1887, *Société de médecine de Vienne*.

FODERA. — Rapports entre la pression artérielle et la fréquence du cœur. *Arch. per. le sc. med.*, XIII, p. 389 ; *Arch. per. le sc. med.*, p. 4, 1890.

FRANÇOIS FRANCK. — Atonie cardiaque produite par le n. pneumogastrique. Introduction à l'étude clinique des cardiopathies avec dilatation du cœur, *Arch. de physiol.*, III, 3, 1891.

FUCCI (G.). — La miocardite pneumonica. *Terap. clin.*, Napoli, 1897, VI, 543-545.

GAMBLIN (ARTH). — Bronchite et emphysème chez un cardiaque avec crise d'asystolie. Observation in : Du traitement ioduré dans

- les affections des voies respiratoires, *Thèse de doct.*, Paris, 1895 (467).
- GEIGEL. — Souffles fonctionnels du cœur, *Munich med. Woch.*, 14 avril 1896.
- GLEYS. — Dissociation fonctionnelle des différentes parties du cœur, *Soc. de biologie*, 30 déc. 1893.
- GOALARD (J.-L. M.). — Asystolie. Accidents localisés au lobe inférieur du poumon gauche, *Th. Paris*, 1897-98.
- GOURAUD. — Cœur droit (De l'influence pathologique des *maladies pulmonaires* sur le), Paris, 1865.
- GOURGUEZ. — Sclérose pulmonaire dans certaines affections cardiaques. *Journ. de méd.*, Paris, 1882, p. 325-327.
- GUINON. — Pleurésie chronique avec épaissement considérable de la plèvre pouvant amener des troubles circulatoires secondaires, pouvant amener la mort, *Bullet. soc. anat.*, 1886, p. 701.
- HANDFORD. — Signification du bruit de galop dans les maladies du cœur, *Sheffield. med. j.*, oct., 1893.
- HEUVERSWYN VAN. — Asystolie. Rôle comparatif du cœur gauche et du cœur droit, *Th. Paris*, 1889-90.
- HNAITEK (J.). — Experimentelle Untersuchungen über die Störungen des Blutkreislaufes und der Athmung beim Pneumo-thorax, *Allg. Wien. med. Ztg.*, 1898, XLIII, 267, 276, 291, 301, 313.
- HOLLENFELTZ. — Déformations rachitiques et troubles cardiaques, *Th. Paris*, 1885.
- HUCHARD. — Asystolie nerveuse, *Rev. gén. de cliniq. et de therap.*, n° 39, p. 609, anno 1893.
- HUCHARD. — Bruit de galop du cœur gauche et bruit de trot, *Rev. gén. de clinique et de therap.*, 1893, n° 37, p. 577.
- HUCHARD. — Faux cardiaques, *Bullet. méd.*, 15 mars et 6 mai 1895.
- HUMBERT (GUSTAVE). — De la cyanose dans les maladies congénitales du poumon, *Thèse de Doct.*, Genève, 1903, 76 p.
- HUTINEL. — L'asystolie, *Tribune médicale*, Paris, 1901, 2 s., XXXIV, 47-50.
- IMAN. — Asystolie par dilatation cardiaque. *Th. Paris*, 1887-1888.
- JACCOUD. — Insuffisance et rétrécissement tricuspïdien, pouls veineux vrai, foie pulsatile, *Bullet. méd.*, 22 mars 1893.
- JUHEL-RENOY. — Affections cardiaques d'origine non valvulaire (Revue critique), *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1883, 74-92.
- JURGENSEN (THÉODOR VON). — Erkrankungen der Kaeislaufsorgen Insufficienz (SCHWAECH) des Herzens, *Hælder*, 1899.
- LANDE. — Communication interventriculaire, maladie de Roger, *J. de méd. de Bordeaux*, 1905. XXXV, 48.

- LAFITTE. — *Thrombose du cœur dans les névroses sévères*. Th. Paris, 1888.
- LAFITTE. — *Sur les névroses sévères dans lesquelles le cœur est atteint*. Th. Paris, 1882.
- LYONNET. — *Brut de galop, forme générale*. Th. Lyon, 1893.
- MACKENSE. — *Pratiques médicales et chirurgicales de l'athlète*. *Leçons de clinique* du cœur. *Journal de médecine et de chirurgie*, II, 1, 220, II, 3, 1893.
- MAUREL. — *Affections du cœur et celles du poumon (rapports de cause à effet, entre les)*. Th. Strasbourg, 1816.
- MASCHKE. — *Thrombose du cœur droit et pulmonaire*. Th. Paris, 1898.
- MEYER. — *Thrombose pulmonaire et thrombose veineuse pulmonaire par suite de la thrombose pulmonaire, avec une autre autopsie*. *Med. Soc. anat. et physiol. de Bâle*, 1888, VI, 27.
- MERKLEN. — *Thrombose pulmonaire et thrombose veineuse*. *Soc. méd. des hôp.*, 11 décembre 1896.
- MERKLEN. — *Association de thrombose veineuse et pulmonaire*. *Soc. méd. des hôp.*, 11 février 1897.
- MERKLEN (P.). — *Le syndrome thrombotique*. *Revue méd.*, Paris, 1896, XXXVI, 429.
- MERKLEN (P.). — *Association de thrombose pulmonaire et veineuse*. *Revue méd.*, Paris, 1899, I, 69-71.
- MERKLEN (P.). — *Sur les névroses sévères dans lesquelles le cœur est atteint*. *Soc. méd.*, Paris, 1900, XX, 223-224.
- MERKLEN. — *Thrombose et embolie pulmonaire dans les névroses sévères*. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1903, 375-380.
- MERKLEN. — *Association de thrombose pulmonaire et de thrombose veineuse*. *Med. mod.*, Paris, XV, 113.
- MERKLEN. — *Association de thrombose pulmonaire et de thrombose veineuse*. 1904, n° 71.
- MERKLEN. — *Association de thrombose pulmonaire et de thrombose veineuse*. *Revue méd.*, Paris, 1904, XVIII, 183.
- MERKLEN. — *Association de thrombose pulmonaire et de thrombose veineuse*. *Revue méd.*, Lyon, 1867, XIX, 198.
- MOUREL. — *Lesions du cœur droit*. Th. Lyon, 1879.
- MOUTIER. — *Thrombose veineuse et pulmonaire*. *Soc. méd.*, Paris, 3 mars 1906.
- NEUBERGER et MARLOTT. — *Thrombose pulmonaire et thrombose veineuse pulmonaire*. *Revue méd.*, Paris, 1900, XXX, 427-428.
- PAULIER. — *Thrombose pulmonaire et thrombose veineuse pulmonaire*. *Revue méd.*, Paris, 1904, XVIII, 183.

PETER. — *Traité des maladies du cœur.*

PETER. — *Cliniques.*

PEL et BARRY THORPE. — Du rôle et des modifications de la pression sanguine dans le péricardium de l'homme expérimental. *Journ. de physiol. et de pathol. génér.* 15 mai 1906, p. 460, analysé par *Pres. méd.* 1906, p. 668.

PERROUD. — Asystolie accompagnée de lésions valvulaires. *Gaz. des hôp.* 1888, n° 83, p. 765.

PETRIE. — Hypertrophie et dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. *Th. agrégat. Paris*, 1878.

POTAIN. — Troubles cardiaques consécutifs aux affections gastro-hépatiques. *Semaine médic.*, 19 sept. 1888.

POTAIN. — Insuffisance et rétrécissement tricuspidien. *Sem. médic.*, 19 août. *Union médic.*, 30 juil. 1891.

POTAIN. — Insuffisance tricuspidienne. *Rev. gen. de cliniq. et therap.*, 1893, n° 24, p. 369.

QUÉRODIA et FORLAMIN. — Insuffisance cardiaque dans cardiopathie sans lésions valvulaires. *Sem. méd.*, 31 oct. 1896.

RATNER. — Du cœur dans la tuberculose. *Th. Paris*, 1898.

RAYNAUD (Maurice). — Pathologie du cœur. *Dict. de méd. et de chirurg. pratique de Jaccoud.*

RENDEU. — Affections du cœur: apoplexie pulmonaire, néphrite interst., *Gaz. des hôp.*, 28 nov. 1889.

RENDEU. — Myocardite scléreuse interstitielle et congestion pulmonaire. *Annales de méd.*, 28 septem. 1892.

RENAUD C. E. — Asystolie (compression du pneumogastrique). *Th. Paris*, 92-93.

RILLET et BARTHEZ. — *Maladies de l'enfance*, 1860.

ROGER. — Insuffisance interauriculaire. *P. méd.*, n° 11, 6 févr. 1907, p. 81.

ROGER. — De l'asystolie. *Annales de médecine*, 1895, 21, p. 209.

ROUBIER et THEVENET. — Les pleurésies et les maladies du cœur. *Gaz. des hôp.*, Paris, 1906, LXXIX, 1047-1050.

RUDAUX. — Incrustation pleurale; asystolie pulmonaire et cardiaque. *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1897, LXXII, 422.

SCHERRÉ. — Péricardite en foyer évoluant vers la symphyse chez un emphysémateux. *Bull. méd. de l'Algérie*, Alger, 1904, XV, 334-337.

SÉE G. — Dilatation ou distension du cœur. Action des médicaments sur le muscle cardiaque. *Bull. Acad. méd.*, 2 juin 1891.

SENAC-LAGRANGE. — Le physiologisme cardiaque avec ou sans lésions et l'état fonctionnel du cœur dans la phthisie. *Arch. gén. d'hy-drol.*, Paris, 1898, IX, 444.

- SIROT. — Note sur la valeur séméiologique et pronostique de la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire, *J. de méd. et chir. prat.*, Paris, 1898, LXIX, 449-451.
- SOGLIANO. — Malattie dell'apparechio cardiaco-vas., *Ann. clin. d'osp. incur. Napoli*, n. s., IV, 65-79. 1879.
- TACHDJIAN. — Asystolie provoquée par épanchement pleural dans la myocardite chronique, *Th. Paris*, 98-99.
- TEISSIER. — Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux, *Th. Paris*, 1894.
- THOMAS. — Tachycardie et tuberculose, *Rev. gén. de clin. et therap.*, 1905, XIX, 115-117.
- TRIPIER. — Coexistence apparente d'une maladie du cœur et de la tuberculose pulmonaire (observation avec autopsie). *Compte rendu. Soc. méd. de Lyon*, 1879 ou 1880, XIX, 201, p. 2.
- WARDROP (J.). — On the nature and treatment of the diseases of the heart containing also an account of the musculo-cardiac, the pulmo-cardiac, and the veno-pulmonary functions, 8°, London 1831.
- WEISMAYR (ALEXANDER VON). — Herz und Lunge in ihren pathologischen Wechselbeziehungen. Leipzig, Breitkopf und Hartel, 1898.
- WERTHEIMER et MEYER. — Rythme respiratoire, rythme du cœur, forme du pouls, *Arch. de phys.*, n°s 1-2, janv.-avril 1889.
- WNIPMOIYV (ALEXOMONSON). — Snotz und Lunojn in ifonn poc-tfologipfn thncfpulbnzinnungun, *Enipfioj Benitkofun und Gervtat*, 1898.
- Marasmus Senilis avec emphysème pulmonaire, conséquente hypertrophia cordis, *Allg. Wien. med. Ztg.* 1872, XVII, 122.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — AVANT-PROPOS	1
II. — Introduction et historique.	3
III. — Rapports entre la respiration et la circulation. Physiologie normale.	8
IV. — Anatomie pathologique	12
V. — Pathogénie	16
VI. — Symptomatologie	20
VII. — Etude du pouls	29
VIII. — Marche. Evolution. Pronostic	33
IX. — Diagnostic	37
X. — Complication : insuffisance interauriculaire.	41
XI. — Traitement.	44
CONCLUSIONS	47
OBSERVATIONS	49
BIBLIOGRAPHIE.	62





